ÜBER

CYSTENNIEREN BEI ERWACHSENEN.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

FRITZ WALTHER SIEBER

APPROB. ARZT AUS COLDITZ I. S.

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1905

ÜBER

CYSTENNIEREN BEI ERWACHSENEN.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

FRITZ WALTHER SIEBER

APPROB. ARZT AUS COLDITZ I. S.

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1905

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig.
14. März 1905.
Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trendelenburg.

MEINEM ONKEL

RUDOLF SCHLOBACH

MÜHLENBESITZER IN COLDITZ

IN DANKBARKEIT

Lebenslauf.

Ich, Fritz Walther Sieber, wurde am 4. April 1880 als Sohn des Kaufmanns Gustav Sieber in Colditz i. S. geboren. Von Ostern 1886 besuchte ich die Bürgerschule in Meißen, von Ostern 1889 die Realschule und von Ostern 1890 das Progymnasium am gleichen Orte, dann von Ostern 1891 ab das herzogliche Friedrich-Gymnasium zu Dessau, das ich Ostern 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Von dieser Zeit an studierte ich in Leipzig, Marburg, München und wieder in Leipzig Medizin, bis ich am 3. Mai 1904 das Staatsexamen beendete.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545805_0126

Unter Cystenniere oder polycystischer Degeneration der Niere versteht man eine Umwandlung dieses Organs in ein ganzes Conglomerat von Cysten, so daß vom Nierenparenchym nur schmale Inseln zwischen den einzelnen Cysten übrigbleiben und die Niere ein geradezu weintraubenähnliches Aussehen annimmt; diese Degeneration ist meist mit einer beträchtlichen Vergrößerung des Organs verbunden, nur in wenigen Fällen hat die befallene Niere normale Größe oder bleibt sogar hinter ihr zurück. Obwohl über diese Affektion, besonders in letzter Zeit, schon sehr viel geschrieben worden ist, so sind doch in ihrem Krankheitsbilde noch recht viel dunkle Punkte vorhanden. Unter diese gehört vor allem gleich die Genese der Cystenniere, über die eine ganze Reihe der verschiedensten Meinungen existieren. Man hat von jeher einen Unterschied gemacht zwischen der Cystenniere der Neugeborenen und der der Erwachsenen, beide Affektionen gehören aber so eng zusammen, daß sich bei Besprechung ihrer Genese schwer eine Teilung einhalten läßt. Es haben sich nun im Laufe der Zeit namentlich drei Haupttheorien über die Entstehung der cystischen Nierendegeneration Geltung verschafft.

Das ist einmal die sogenannte Retentionstheorie. Hier sei vorerst eingeschoben, daß es eine jetzt wohl von allen Autoren anerkannte Tatsache ist, daß die Cysten aus präformierten Hohlräumen entstehen, d. h. zum Teil aus Borrmanschen Kapseln, zum größten Teil aber aus Harnkanälchen. Zu dieser Ansicht ist man aber erst über manche Umwege gelangt. So vertrat John Simon (9)[1]) die Theorie,

1) Die Zahlen beziehen sich auf das am Schlusse dieser Arbeit befindliche Literaturverzeichnis.

die Cysten bildeten sich aus monströs vergrößerten, blasig degenerierten Epithelzellen, die nach Ruptur des Harnkanälchens in das interstitielle Gewebe träten und sich dort zu Cysten umbildeten. Rokitansky (2) läßt die Nierencysten aus einer colloiden Metamorphose der Kerne hervorgehen. Meckel von Hemsbach (6) nimmt als Ursprung „kleinste Kernzellen an, die man gelegentlich in großer Zahl zwischen den Harnkanälchen eingestreut sieht, und die sich zu Mutterzellen umbilden und dann eine Zellgewebskapsel und inneren Epithelbelag erhalten". Förster (4) und Albers (7) halten es für möglich, daß die Cysten aus Blutergüssen in das interstitelle Gewebe ihre Entstehung nehmen durch allmähliche Umwandlung dieser hämorrhagischen Herde und Exsudatmassen zu apoplektischen Cysten, die angeblich auf diese Weise entstandenen Gebilde bezeichnet Albers als Bindegewebsblasen — Hygromata renalia. Auch Luschka, der die Nieren in Haarers (10) Falle untersuchte, erklärte sich für eine Entstehung der Cysten aus apoplektischen Herden. Eine direkt aktive Teilnahme an der Cystenbildung wird von Beckmann (18) und nach ihm von Erichsen (11) neben den drüsigen Bestandteilen der Niere auch dem Bindegewebe zugeschrieben; beide Autoren sehen „die Bindegewebszellen wachsen, sich mit Kernen füllen, in oblonge Körper übergehen, aus denen endlich vollkommene Cysten hervorgehen.

Diese eben erwähnten merkwürdigen Ansichten haben sich alle nicht lange behaupten können und sind sämtlich bald widerlegt worden, so daß, wie gesagt, jetzt wohl allgemein als Ausgangspunkt der cystischen Bildungen Harnkanälchen und Borrmansche Kapseln, insbesondere aber die ersteren, angenommen werden.

Nach der Retentionstheorie muß nun an irgendeiner Stelle der Harnwege eine Verlegung stattfinden; oberhalb dieser Verlegung kommt es dann zur Sekretstauung mit nachfolgender Dilatation der gestauten Bezirke. Man ist zu dieser Theorie zunächst durch das Studium an Cystennieren Neugeborener gekommen. Dabei stieß man namentlich auf 2 Fragen: 1. an welcher Stelle kommt es zur Verlegung, und 2. auf welche Weise kommt sie zustande? Wenden wir uns zunächst der ersten Frage zu, auf die Hertz (12) folgende Antwort gibt: „Das Hindernis für den Abfluß des Harns kann hier sowohl im Nierenparenchym selbst als auch in den ableitenden Harnwegen von den Kelchen bis zur Urethra gelegen sein". Man fand nämlich bei verschiedenen Kindern, die mit Cystennieren geboren wurden, eine gleichzeitige Atresie der ableitenden Harnwege sowohl an verschiedenen Stellen der Ureteren als auch sogar in der Urethra.

Diesen Befund suchte man für die Genese der kongenitalen Cystennieren zu verwerten, indem man die Entstehung der cystischen Entartung auf eine Stauung oberhalb der Atresie zurückführte. Diese Annahme muß aber als eine irrtümliche zurückgewiesen werden; denn wie Orth in seinem Lehrbuche, ferner v. Mutach (77) und Senator (102) und in neuester Zeit wieder Rückert (151) hervorhebt, kann eine Atresie der ableitenden Harnwege wohl zu einer hydronephrotischen, niemals aber zu einer cystischen Degeneration führen. Außerdem fand man eine mindestens ebenso große Zahl von Fällen, in denen von einer Atresie der Ureteren bezw. der Harnröhre keine Rede war und die dennoch typische Cystennieren aufwiesen. Man mußte also den Ort der Verlegung an anderer Stelle suchen, und zwar nicht wie bisher außerhalb, sondern in der Niere selbst, d. h. in den Harnkanälchen, besonders an ihrer Einmündungsstelle in das Nierenbecken im Bereiche der Papillen.

Man hat im Laufe der Zeit wieder ganz verschiedene Ursachen angenommen, die an dieser Stelle zur Verlegung führen könnten, und hat das Hindernis sowohl innerhalb der Harnkanälchen selbst gesucht, als auch außerhalb durch Kompression wirkend. Als innerhalb der Harnkanälchen liegende und zur Verstopfung führende Hindernisse nahmen Frerichs, Albers und Ruyssenaers fibrinöse Exsudatmassen an. Johnson und Rokitansky Epithelialtrümmer infolge desquamativer Nephritis (bei Hertz (12)), Virchow (59) endlich fand in dem zuerst von ihm untersuchten Falle eine Verschließung der gröberen Sammelkanäle durch Konkrementbildungen, besonders durch harnsauren Niederschlag. Später ließ er aber diese Ansicht fallen und suchte nun die Ursache der Obstruktion außerhalb der Harnkanälchen in Wucherungs- und Schrumpfungsvorgängen des interstitiellen Bindegewebes. Er schreibt darüber, „er habe bei seiner ersten Untersuchung übersehen, was ihm bei späteren Untersuchungen als das Wesentlichere geschienen: daß nämlich überhaupt der größere Teil der Harnkanälchen keine Kommunikation mit Nierenkelchen und Ureteren hat. Die Einmündung der Sammelkanäle in die Nierenkelche ist an vielen Stellen total unterbrochen. Es handelt sich also um eine Atresie der Papillen. Diese beruht auf einem Verwachsungsprozeß, der sich in irgendeiner Zeit des fötalen Lebens entwickelt hat, und der nicht anders als eine Nephritis, genauer eine Pyelonephritis oder Nephritis papillaris obliterans zu bezeichnen ist.“ Er führt als Analoga Atresien anderer Kanäle und Orificien an, z. B. die Atresie des Aortenostiums infolge einer Endocarditis. Diese Annahme Virchows fand ihre Hauptstütze in dem häufigen

Befunde eines reichlich gewucherten interstitiellen Bindegewebes. Zu demselben Resultate wie Virchow, hin und wieder mit einigen unwesentlichen Modifikationen, kamen auf Grund ihrer Untersuchungen im Laufe der Jahre noch eine ganze Reihe anderer Autoren, wie Bürger (15), Durlach (35), Arnold (47), Witte (83), Schultz (84) und andere.

Alle diese eben genannten Untersuchungen erstrecken sich auf die Cystennieren Neugeborener. Der erste, der Virchows Entzündungstheorie auch auf die Cystennieren Erwachsener ausdehnte, war Thorn (30), er kommt zu dem Schlusse, „daß Virchows Theorie von der Obliteration der Papillen durch fötale Entzündung nach unseren Befunden an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat mit der Modification, daß die Entzündung nicht von den Papillen ausgeht, sondern von den Kelchen aus erst auf die Papillen übergreift. Und auch für die Cystenniere des Erwachsenen muß jetzt dieser Entwicklungsmodus in Betracht gezogen werden". Die gleiche Ursache für die Entstehung der Cystenniere beim Erwachsenen nahmen noch unter anderen an Leichtenstern (31), Stoer (37), Philippson (39), Ewald (56), Bockenheimer (88), Roche (96) und Stieda (121).

Zweifelhaft blieb es in allen Fällen von Cystennieren Erwachsener, ob diese Entzündung im intra- oder extrauterinen Leben stattgefunden hat, ob also die cystische Degeneration aus dem fötalen Leben mit herübergenommen oder erst später erworben worden ist. Virchow (59) spricht sich für die Möglichkeit aus, daß die Degeneration in einem Teile der Fälle, und zwar den multilokulären Cystennieren, die den fötalen gleichen und konstant mit einer Vergrößerung verbunden sind, ihren Ausgangspunkt im fötalen Leben hat; er sagt: „Ist die Degeneration nur eine teilweise, so ist es wohl möglich, daß der Zustand bis zum 30., 40., 50. Jahre ertragen werden kann". Von diesen unterscheidet er streng die mehr paucilokuläre Form, deren Entstehung durch eine interstitielle chronische Nephritis er für eine abgeschlossene Tatsache hält.

Nach einer die fötale Entzündung innerhalb der Nieren hervorrufenden Ursache suchte man vergebens. Man nahm nur an, und auch hier ist es wieder Virchow (5), der diese Meinung zuerst vertrat, daß die erregende Ursache im Mutterkörper zu suchen sei und durch Übergang reizender Stoffe sich auf den Fötus übertrage. Virchow schloß dies aus der Tatsache, daß man die cystische Degeneration der Nieren verschiedene Male bei mehreren Kindern derselben Mutter traf. So beobachtete Wolff (14), Burger (15) und

Brückner (16) dieselbe Nierenaffektion bei je 2 Geschwistern, Schupmann (1) und Straßmann (70) bei je 3, Virchow (17) bei 4 und Singer (71) sogar bei 5 Geschwistern. Durch den Übergang reizender Stoffe vom Mutterkörper auf den Fötus suchte man sich auch die in vielen Fällen gleichzeitig beobachteten Cysten in der Leber zu erklären.

Wiederholt hat man auch experimentelle Untersuchungen zur Prüfung der Retentions- und Entzündungstheorie vorgenommen. Ich erwähne die Versuche Luzzatos (129), der duch Injektion von Jodtinktur in die Nierenpapillen von Kaninchen lokalisierte interstitielle Entzündungen hervorrief; 2 mal erzielte er dabei Cysten und damit Resultate, die er für beweisend halten zu können glaubt. Petersson (152) dagegen, der bei 15 Kaninchen die Nierenpapillen zur Hälfte mit einem Seidenfaden umschnürte, kam zu dem entgegengesetzten Resultate: Nierencysten, geschweige denn Cystennieren, konnte er nicht erzeugen.

Wenden wir uns nun der 2. Theorie zu, die die Entstehung der Cystennieren durch einen neoplastischen Prozeß zu erklären sucht. Wie sich diese Theorie allmählich aus schüchternen Anfängen entwickelt und wie sie sich zuerst auf die Entzündungstheorie aufgebaut hat, das finden wir am übersichtlichsten in v. Kahldens (60) Arbeit geschildert. Ich will deshalb die betreffende Stelle dieser Arbeit mit einigen unwesentlichen Kürzungen der Einfachheit halber hier zitieren, da eine neue Zusammenstellung doch nur auf eine Wiederholung hinauslaufen würde. v. Kahlden berichtet darüber:

„„Sabourin (Archives de physiologie 1882) schreibt dem Epithel eine große aktive Rolle bei der Entstehung der Cystenniere zu. Er glaubt, daß es sich um eine primäre Cirrhose der Niere handle und daß infolge dieser Cirrhose das Epithel der gewundenen Harnkanälchen sich in kubische Zellen umwandle, seinen Charakter als Drüsenepithel verliere und anfange zu wuchern. Die eigentliche Cystenbildung wird bedingt durch Verschmelzung der anfangs disseminierten Herde.

Eine ganz ähnliche Anschauung vertreten Cornil und Brault (Études sur la pathologie des reins, Paris 1884). Die granulierten Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen wandeln sich in kubische oder platte um und geraten dann entweder in einen inaktiven Zustand oder in Wucherung, wobei sie eine colloide oder halbflüssige Substanz produzieren und so zur Entstehung von Cysten führen. Diese morphologische und funktionelle Umwandlung der Epithelzellen kann die Folge einer primären Nierencirrhose sein,

sie kann aber auch ohne eine solche aus unbekannten Ursachen sich entwickeln. Die wichtige Rolle, welche das Epithel bei der Cystenniere spielt, wird durch das gleichzeitige Vorkommen ähnlicher Cysten in anderen Organen (Hoden, Leber, Ovarien) in rechtes Licht gesetzt.

Hommey (Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein, Thèse de Paris 1887) verwirft überhaupt die Bedeutung der Nierencirrhose ganz. Die Cystenbildung selber ist das Primäre, sie nähert sich den Cystenbildungen in Mamma und Hoden und hat vielmehr Analogie zu den neoplastischen Bildungen wie zur Entzündung.

Lejars (40) gibt zwar zu, daß im Verlauf einer interstitiellen Nephritis kleine Cysten in der Niere zur Entwicklung kommen können; die eigentliche Cystenniere aber (gros rein polykystique) hat nichts mit Bindegewebswucherungen zu tun, sie stellt eine besondere Krankheit dar, ähnlich der des Hodens und der Mamma. Er beruft sich dabei namentlich auch auf Untersuchungen von Malassez. Dieser rechnet die cystische Degeneration zu dem von ihm so genannten Épithélioma mucoide, weil er auf Durchschnitten solide Epithelschläuche nachweisen konnte, die sich in das Gewebe des Nierenbeckens einsenkten.

Besonderen Wert besitzt eine Beobachtung von Brigidi und Severi (Lo Sperimentale 1880). Sie sahen schlauchartige Gebilde aus jungen zelligen Elementen, die aus einer Wucherung des Harnkanälchenepithels hervorgegangen schienen. Manche dieser Gebilde stellten gleichmäßige Zylinder dar, und sie waren mit vielfachen Ausbuchtungen versehen. An manchen Stellen waren die Harnkanälchen deutlich dilatiert, und oft bemerkte man in den Cysten papilläre Ausbuchtungen, die an die papillären Wucherungen in Ovarialcysten erinnerten. Auf Grund dieser Beobachtung kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß eine Wucherung der Epithelzellen mit nachfolgender Degeneration eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Cysten spielt.

Chotinsky (29) konnte für seine Fälle mit Bestimmtheit eine Atresie der Papillen als Ursache der Cystenbildung ausschließen. Er fand in den kleinen Nierencysten manchmal papillenartige Vorsprünge, die mit Epithel bedeckt waren. Die Membrana propria der erweiterten Harnkanälchen war oft verdickt. Über die Ätiologie und Genese des Prozeßes äußert er folgende Ansicht: „In unseren Fällen finden wir Erweiterung der Harnkanälchen, die wohl nur auf Wucherung der Wandelemente der Epithelien, beruht; es liegt eine gleichmäßige Wucherung des Stromas und der Epi-

thelien vor, und nur an manchen Stellen leiden die letzteren unter der Zunahme des Stromas". — „Für eine selbständige Wucherung der Epithelien läßt sich ferner auch die Tatsache anführen, daß manche kleine Cysten ganz von Epithelzellen ausgefüllt sind." — „Eine aktive Wucherung des Harnkanälchenepithels ist, wie ich glaube, nicht abzuweisen, und zwar nicht erst nach der Cystenbildung, sondern schon, bevor irgendein Verschluß der Harnkanälchen stattgefunden hat." Am nächsten dürften die Wucherungsprozesse „noch den geschwulstartigen Hyperplasien der Niere stehen, die als fötales Adenom ja nicht selten vorkommen".

Philippson (39) sah in der Cystenniere der Erwachsenen häufig an den erweiterten Harnkanälchen zwei oder noch mehr von dem Epithel an einer umschriebenen Stelle entspringende, solide, sprossenartige Fortsätze, die sich in das umgebende Bindegewebe hinein erstreckten. Ob man es hier mit einer Art von kompensatorischer Hypertrophie oder mit einem beginnenden echten Adenom zu tun hatte, konnte er nicht entscheiden.

Wenn so schon eine ganze Reihe von Befunden aus der Literatur angeführt werden können, die dartun, daß es sich bei der Cystenniere nicht um die Folgen einer einfachen Retention, sondern zugleich um mehr oder weniger deutliche Neubildungsprozesse am Epithel handelt, so ist doch die Ansicht, daß die Cystenniere als ein Adenokystom aufzufassen sei, in bestimmter Form, namentlich von Nauwerck und Hufschmid geäußert worden. In einem Falle von doppelseitiger Cystenniere fanden die genannten Autoren ähnliche Sprossenbildung in den Harnkanälchen, wie sie Chotinsky und Philippson beschrieben haben. In der Bildung von soliden Epithelhaufen an Stelle der Harnkanälchen erkennen die Verfasser „in der Hauptsache mit Brigidi und Severi den Angelpunkt, um den sich die Entwicklung der Cystenniere dreht". Die eigentliche Cystenbildung kann nach Nauwerck und Hufschmid auf verschiedene Weise zustande kommen. Zunächst können Leukocyten mit ihren Zerfallsprodukten den ersten Anlaß zur Ausweitung geben. Eine große Rolle spielt ferner die colloide Umwandlung der gewucherten Epithelien, während fettige und vacuoläre Degeneration derselben nur eine untergeordnete Bedeutung hat. Manchmal kann aber auch anscheinend die erste Erweiterung der kleinen Cystchen durch einen von außen, vermutlich aus den Blutgefäßen herstammenden Erguß verursacht werden. Bei der Vermehrung des Cysteninhaltes in späteren Stadien spielt diese Transsudation jedenfalls eine Hauptrolle. Die Retention tritt bei der Cystenbildung durchaus zurück.

Auf Grund ihrer histologischen Befunde bezeichnen die Verfasser die Cystenniere als multilokuläres Adenokystom.““

Die Untersuchungen der beiden letztgenannten Autoren wurden kurz darauf von v. Kahlden bestätigt, der im wesentlichen dieselben histologischen Befunde erhob; auch er schreibt dem Epithel bei der Cystenbildung eine aktive Rolle zu und sieht in neoplastischen Wucherungs- und Proliferationsvorgängen des Epithels das ursächliche Moment. Die Vorstufe der Cysten bilden zunächst atypisch gestaltete Kanälchen. Im Gegensatz zu Nauwerck und Hufschmid meint er aber, daß bei der Vergrößerung der Cysten nicht Colloidbildung, sondern Retentionsvorgänge die Hauptrolle spielen. Während bis dahin die Geschwulsttheorie nur auf den Untersuchungen von Cystennieren Erwachsener beruhte, kam v. Kahlden (72) in einer 2. Arbeit über die Cystennieren eines Neugeborenen auch hier zu demselben Resultate. Nach diesen 3 Autoren, die als die Begründer der Neubildungstheorie angesehen werden können, sprachen sich noch mehrere für einen neoplastischen Prozeß aus, und zwar v. Mutach (77), Couvelaire (106) und Bencker (144) auf Grund der Befunde an Cystennieren Neugeborener, während Petterson (62), Witte (83), Davidsohn (117) und Boye (139) bei ihren Untersuchungen an Cystennieren Erwachsener zu demselben Resultate kamen. Virchow (59) hält die Geschwulsttheorie für eine irrtümliche.

Die letzte der drei Haupttheorien faßt die Cystenniere als eine Hemmungsbildung auf. Um diese Auffassung recht verstehen zu können, muß man sich zuvor die Entwicklung der Niere vergegenwärtigen. Über diese existieren zwei verschiedene Ansichten: die ältere, die sich die Entstehung der bleibenden Niere nach Art des gewöhnlichen Drüsenwachstums durch kontinuierliche Aussprossung vom Nierenbecken aus denkt, und eine jüngere, die das Nierenkanalsystem entstehen läßt durch eine spätere Vereinigung zweier ursprünglich getrennter Anlagen, insofern sie die geraden Kanäle vom Ureter ableitet, die gewundenen dagegen und die Glomeruli aus gesonderter Anlage hervorgehen läßt. Diese letztere Auffassung wurde namentlich entwickelt von Semper, Braun, Fürbringer, Sedgnik, Balfour, Hertwig und v. Kupffer (24); auf Grund der Untersuchungen des letzteren versuchte zuerst Koster die Cystenniere als eine Hemmungsbildung zu erklären. In neuerer Zeit hat Ribbert (107) diese Entstehung der bleibenden Niere aus zwei getrennten Anlagen bestätigt und sie in Beziehung gebracht zur Bildung der Cystenniere; er kommt dabei zu folgendem Schlusse: „Die Ent-

stehung der Cysten ist zurückzuführen auf die nicht zur Vereinigung gelangten Glomerulusanlagen und Enden der geraden Harnkanälchen. Das Ausbleiben der Vereinigung ist zu beziehen auf eine Bindegewebswucherung, welche die normalen Entwicklungsvorgänge störte". Weiterhin sollen nach Ribbert alle Cystennieren gemeinsamen Ursprungs sein und auch die in höherem Lebensalter zur Beobachtung kommenden auf die embryonale Entstehung sich beziehen lassen, wenn man annimmt, daß nur ein Teil der Nierenrinde entartet war und erst allmählich das übrige Parenchym durch die sich vergrößernden Cysten vernichtet wurde. In ähnlicher Weise äußert sich E Meyer (153) über die Entstehung der Cystenniere: „Infolge einer uns zurzeit nicht bekannten Ursache ist es zu einer Hemmung im Aufbau des Nierengewebes gekommen, welche veranlaßte, daß die zwei zur Bildung einer funktionstüchtigen Einheit notwendigen Bestandteile sich nicht aneinander anschlossen. Dadurch ist die Bildung eines normalen Organs unmöglich geworden und mit dem Fehlen der Funktion das ganze Gebilde im Wachstum zurückgeblieben. Die einzelnen Bestandteile jedoch werden nicht in dem Kampfe der Gewebe als nutzlos resorbiert, sondern behalten bis zu einem gewissen Grade ihr Selbstdifferenzierungsvermögen und eine nun durch die funktionelle Aufgabe nicht in die richtige Bahn geleitete Wachstumsenergie. Hieraus — d. h. aus einer aktiven Beteiligung — vielleicht unterstützt durch gewisse sekretorische Tätigkeit, erklärt sich die Entstehung der Cysten".

Es fehlt nun aber durchaus nicht an Forschern, die auch jetzt noch die Annahme einer getrennten Nierenanlage verwerfen und sich zu der älteren Anschauung der einheitlichen Entstehung des Nierenkanalsystems bekennen; so trat Gerhardt (103) auf Grund eingehender Studien an den Nieren von Mäusembryonen für eine einheitliche Entwicklung aller Kanälchen durch Aussprossung aus dem Nierenbecken ein.

Ganz abgesehen aber von dieser demnach noch sehr strittigen und durchaus noch nicht entschiedenen Frage über die Entstehung der bleibenden Niere, erblicken neben den oben genannten noch eine ganze Reihe anderer Autoren in der Cystenniere die Folge einer Entwicklungsanomalie, deren Entstehung allerdings in ihrer letzten Ursache eben noch nicht genau geklärt ist. Ich nenne hier nur die Arbeiten von Valenta (21), Hanau (48), Johnson (98), Still (99), Wiegand (108), Schmieden (131) und Zimdars (155), die sich sämtlich in genanntem Sinne aussprechen. Der letzte kommt auf Grund genauer histologischer Untersuchungen an Cystennieren Neugeborener

und Erwachsener zu folgendem Schlußresultat: „Cystennieren entstehen in der embryonalen Zeit im wesentlichen durch eine Entwicklungsstörung der Niere, bei welcher in vielen Teilen der embryonale Zustand erhalten, bezüglich stark vermehrt ausgebildet ist". Weiter sagt er speziell über die Cystennieren Erwachsener: „Was nun aber die Nieren der Erwachsenen erheblich von denen der Neugeborenen unterscheidet, das ist die Masse des vollkommen normal aussehenden Nierengewebes, das zwischen den einzelnen Cysten gelegen ist. Wir würden somit zu dem Urteil kommen, daß bei der Cystenniere der Erwachsenen ein großer Teil der Nierenanlage sich vollkommen regelmäßig entwickelt und ausreift. Nur der kleinere Teil derselben ist in der Entwicklung gestört und liefert dann sowohl in seinem bindegewebigen wie in seinem epithelialen Teile Bildungen, wie sie in der Cystenniere Neugeborener angetroffen werden. Es scheint uns also, daß zwischen den kongenitalen Cystennieren der Neugeborenen und denen der Erwachsenen lediglich ein gradueller, nicht ein essentieller Unterschied besteht, indem nämlich bei den Neugeborenen die gesamte Nierenanlage eine mehr oder minder perverse Entwicklung nimmt, während bei den Erwachsenen nur der kleinere Teil der Anlage in gleicher Weise pervers gebildet wird".

Daß übrigens ein enger Zusammenhang zwischen der fötalen Cystenniere und der der Erwachsenen besteht, hat bereits, wie schon gesagt, wenigstens für einen Teil der Fälle Virchow (59) angenommen; auch Marchand (34), Riegner (41), Birch-Hirschfeld (78) nehmen einen kongenitalen Ursprung der Cystenniere Erwachsener an.

Ein Umstand, der besonders für eine Entwicklungsstörung spricht, ist das häufig beobachtete Zusammentreffen der kongenitalen Cystenniere mit anderweitigen Mißbildungen, sowohl an anderen Stellen des uropoetischen Systems als auch am übrigen Körper, ein Zusammentreffen, das sich bei der Auffassung der Cystennieren als Entwicklungsanomalie leicht verstehen läßt, nach den beiden anderen Theorien dagegen gar nicht oder nur auf gekünstelte Art und Weise erklärt werden kann. Ebenso würde sich das gleichzeitige Vorkommen cystischer Degenerationen anderer Organe, namentlich der Leber, wie die mehrfach beobachtete Erblichkeit der Affektion der Auffassung der Cystenniere als Entwicklungsanomalie am leichtesten anpassen. Daß Mißbildungen in derselben Familie häufig zu beobachten sind und oft vererbt werden, ist ja eine bekannte Tatsache; die in anderen Organen gleichzeitig auftretenden Cysten würden

eben als Gebilde aufzufassen sein, die gleich den Nierencysten einer Hemmungsbildung ihre Entstehung verdanken. Wenn nun aber die Cystennieren Neugeborener und Erwachsener auf dieselbe Genese zurückzuführen sind, wie ist es dann zu erklären, daß wir bei den an Cystennieren erkrankten Erwachsenen nicht ähnlichen anderweitigen Mißbildungen begegnen? Wir müssen dann bedenken, daß eben zwischen beiden Formen ein gradueller Unterschied besteht, daß der Grad der Entwicklungshemmung bei den einzelnen Individuen ein sehr verschiedener ist. Während bei Neugeborenen in manchen Fällen die Mißbildungen sich über viele Organe erstrecken, ist in anderen nur das Urogenitalsystem speziell die Niere betroffen. Es gibt demnach schon unter den Neugeborenen eine Anzahl, bei denen die Entwicklungshemmung sich ausschließlich auf die Nieren beschränkt; es ist also erklärlich, daß sich bei den Erwachsenen, bei denen doch naturgemäß schon die Störungen in den Nieren viel geringgradiger sind, die Entwicklungshemmungen noch viel seltener auf andere Organe erstrecken. Lejars (40) fand in einem seiner Fälle bei einer 47 jährigen Frau einen Uterus bicornis mit doppeltem Muttermund. Albaran und Imbert (147) halten es nicht für ausgeschlossen, daß die Mißbildungen bei Erwachsenen vielleicht doch häufiger, nur für gewöhnlich nicht konstatiert worden seien.

Übrigens schließen die Geschwulst- und die Mißbildungstheorie einander keinesfalls aus, sondern lassen sich sehr wohl vereinigen. So betrachtet beispielsweise Teilhaber (109) den von ihm untersuchten Fall von Cystennieren eines Neugeborenen im wesentlichen als „Neubildung kombiniert mit fötaler Mißbildung". Birch-Hirschfeld (78) äußert sich folgendermaßen: „Am wahrscheinlichsten ist für die Genese von Cystennieren Erwachsener die Annahme, daß sie aus einer angeborenen Anlage in der Weise hervorgeht, daß aus den infolge von Entwicklungsstörung innerhalb des normal ausgebildeten Nierengewebes liegengebliebenen Harnkanälchenanlagen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen kann".

Zum Schluß möchte ich noch einiger weiterer Theorien über die Genese der Cystenniere Erwähnung tun, die nicht so allgemein verbreitet sind und weniger Anklang gefunden haben. Shattock und Bland-Sutton (bei Albaran und Imbert (147)) behaupteten, daß die Cysten bei Neugeborenen und Erwachsenen nicht aus Harnkanälchen, sondern aus übriggebliebenen Resten der Urnierengänge durch Sekretretention hervorgegangen seien; ähnlich meint Edmunds, daß Reste der Urniere zum Ausgangspunkt eines cystischen Adenoms

der Niere würden. Küster (45) steht auf dem Standpunkt, „mit großer Wahrscheinlichkeit die Cystenniere in allen ihren Formen für eine Krankheit zu erklären, die aus versprengten Schläuchen des Wolffschen Körpers ihren Ursprung nimmt“; eine gleiche Vermutung sprach vor ihm schon Bornhaupt (22) aus.

Terburgh (50) fand in dem von ihm untersuchten Falle eigentümliche kugelförmige Gebilde, die er für Gregarinen halten zu können glaubt; er hält die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß diese Parasiten die Bildung multipler Nieren- und Lebercysten veranlassen könnten.

In dem von Nieberding (38) beobachteten Falle von cystöser Nierendegeneration bei einem Neugeborenen fehlte der Ductus arteriosus Botalli vollständig. Nieberding folgert daraus eine Überladung im venösen System mit venöser Stase in den Nieren; diese führt zu einer serösen und kleinzelligen Infiltration des Gewebes, einem exorbitanten Druck im Innern mit nachfolgender Kompression der Harnkanälchen und Glomeruli und so zur Bildung von Cysten. Da ein derartiger Mangel des Ductus Botalli in keinem anderen Falle konstatiert werden konnte, so läßt sich Nieberdings Theorie natürlich nicht verallgemeinern.

Eine ganz eigene Theorie über die Genese der Cysten in der Niere und den drüsigen Organen überhaupt, haben Bard und Lemoine (49) aufgestellt. Nach ihnen handelt es sich um eine krankhafte Prädisposition der Wandungen der Drüsengänge; diese besteht wahrscheinlich in einem Mangel an Widerstandsfähigkeit, der durch die fehlerhafte Beschaffenheit der die Wand bildenden Substanz bedingt ist. Schon unter dem Einfluß des normalen Flüssigkeitsdruckes werden die weniger widerstandsfähigen Drüsenwandungen dilatiert und in Cysten umgebildet. Daß sich für diese hypothetische Resistenzverminderung mikroskopische Anhaltspunkte nicht finden, geben die Verfasser selbst zu.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie verschieden die Ansichten über die Genese der Cystennieren waren und noch jetzt sind. Größere Verbreitung haben aber, wie erwähnt, nur die drei zuerst geschilderten Theorien gefunden, d. h. die Retentions-, die Geschwulst- und die Mißbildungstheorie, von denen die letzte wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint.

Auf Grund der oft so verschiedenen Befunde und der widersprechendsten Resultate, die in der Literatur veröffentlicht worden sind, halten viele Forscher den Schluß für berechtigt, daß es überhaupt keine einheitliche Genese der Cystenniere gibt, daß vielmehr auf

ganz verschiedenen Wegen eine in ihrem groben makroskopischen Verhalten gleiche pathologische Veränderung resultieren kann. In diesem Sinne äußern sich König (25), Schede (45), Senator (102), Heimann (122), Cordero (146), Boinet und Raybaud (156).

Einen Versuch, sämtliche 3 Haupttheorien gewissermaßen in einer zu vereinigen, machen in ihrer erst kürzlich erschienenen Arbeit die beiden französischen Forscher Albarran und Imbert (147), deren Ansicht der Wahrheit am nächsten zu kommen scheint und mit deren Worten ich deshalb die Betrachtung über die Genese der Cystenniere schließen möchte: „Es scheint uns, daß man die kongenitale Cystenniere als das Resultat einer noch schlecht bekannten Entwicklungshemmung betrachten muß, die in einer mehr oder weniger weit von ihrer Einmündung in die Nierenkelche liegenden Obliteration der Harnkanälchen besteht; es resultiert daraus eine Retention, die kombiniert mit einer aktiven Epithelproliferation zur Bildung der Cysten führt; diese Schlußfolgerung hat von jeder der drei Theorien etwas". An anderer Stelle schreiben sie: „Wir meinen, daß die cystische Degeneration der Niere beim Erwachsenen analog der beim Neugeborenen ist; auch sie ist wie diese letztere das Resultat einer Entwicklungshemmung; wir erkennen an, daß die Epithelproliferation und die Retention eine gewisse Rolle spielt, aber der Ausgangspunkt der Krankheit ist sicherlich in einer embryonalen Störung zu suchen".

Nach diesem Überblick über die Genese der Cystenniere bringe ich die Krankengeschichte eines vor kurzem in der Leipziger chirurgischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Falles von Cystennieren beim Erwachsenen.

Anamnese: 46jährige Geschirrführersehefrau. In der Familie besteht keine erbliche Krankheit, die Mutter soll an einem Magenleiden verstorben sein, Todesursache des Vaters unbekannt. Patientin hat vor einigen 20 Jahren Nervenfieber gehabt, vor 15 Jahren Kindbettfieber. Seit einigen Jahren besteht ein Prolapsus uteri. Sie hat 6 Kinder geboren, wovon 5 noch am Leben sind; vor ca. $1^1/_2$ Jahren machte sie eine Frühgeburt durch, danach will sie 4 Wochen lang starke Blutung gehabt haben. Seit einem Jahre leidet Patientin an Magenbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen wässriger Massen; dann wieder vorübergehend Besserung. Seit dieser Zeit magerte sie sichtlich ab. Es bestanden nie Harnbeschwerden, Blut ist niemals im Urin bemerkt worden. Stärkere Ödeme hat sie nicht gehabt, nur nach längerem Stehen sind zuweilen die Gegenden beider Knöchel leicht angeschwollen. Ca. 8 Wochen vor der Aufnahme wurde vom Arzt, den die Patientin ihrer Magenbeschwerden wegen zu Rate gezogen, ein Tumor im Abdomen nachgewiesen, den sie selbst vorher nicht gespürt hatte, und die

Frau der gynäkologischen Klinik zu Leipzig überwiesen. Von dort wurde sie am 4. Mai 1904 nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Status: Mittelgroße Frau mit grazilem Knochenbau und schlaffer Muskulatur; der Panniculus adiposus ist stark reduziert, die Hautfarbe anämisch, graugelb, die Schleimhäute blaß. Es besteht leichtes Lungenemphysem. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Töne sind rein. Der Puls ist nicht beschleunigt, von mittlerer Spannung und Füllung, das Arterienrohr ist weich. Die rechte Seite des Leibes ist etwas aufgetrieben, man fühlt rechts vom Nabel im rechten Hypochondrium einen Tumor, der augenscheinlich nicht mit dem Uterus zusammenhängt. Der Tumor ist von fester Konsistenz, seine Oberfläche scheint aus mehreren Höckern zu bestehen. Fluktuation ist nicht nachweisbar. Die Geschwulst ist beweglich und läßt sich besonders nach der Seite hin deutlich verschieben; respiratorisch ist sie unbeweglich. Per vaginam ist nichts Besonderes zu fühlen. Bei aufgeblähtem Colon ascendens verschwindet der Tumor vollständig in der Tiefe, während darüber deutliches Plätschern nachweisbar. Cystoskopischer Befund der Frauenklinik: Aus beiden Ureteren spritzt gleichmäßig Urin. Abgesehen von einem geringen Spannungsgefühl im Abdomen, klagt Patientin nicht über spontane Schmerzen, jedoch besteht Druckschmerz im Bereiche des Tumors. Auch die Lebergegend ist druckempfindlich, doch ist sonst an der Leber palpatorisch nichts Abnormes zu konstatieren.

Patientin klagt hauptsächlich über Magen-Darmstörungen, besonders über Übelkeit, häufiges Erbrechen wässriger Massen und hochgradige Appetitlosigkeit; sie leidet an habitueller Stuhlverstopfung und hat oft 8 Tage lang keinen Stuhl gehabt. Außerdem klagt sie noch über zeitweiligen Kopfschmerz, Ohrensausen, Herzklopfen und Schwindelgefühl, besonders früh beim Aufstehen. Ferner hat sie beständig das Gefühl von Trockenheit im Munde, die Zunge ist rauh und kratzig, infolgedessen hat sie sehr viel Durst, so daß sie auch des Nachts wiederholt Wasser trinken muß.

7. Mai: Nachdem die Patientin energisch abgeführt hat, kann man bei bimanueller Untersuchung von vorn und von der Lumbalgegend aus nachweisen, daß der Tumor wie ein Nierentumor ballotiert. Die tägliche Harnmenge beträgt im Durchschnitt 1400—1600 ccm; im Urin finden sich keine abnormen Bestandteile. Im übrigen hat sich der Zustand nicht geändert.

10. Mai: In Narkose zeigt sich, daß der rechtsseitige Tumor sehr beweglich ist, er läßt sich bis über die Mittellinie hinaus nach links verschieben. Er ist etwa zweimannsfaustgroß, seine Oberfläche ist grobhöckrig. Bei Lagerung der Kranken auf die linke Seite fällt der Tumor ganz nach links hinüber, so daß er vom rechtsseitigen Lumbalschnitt aus nicht zu erreichen ist. Eine Incision in der Mittellinie ergibt rechts das typische Bild einer Cystenniere; die ganze Niere ist vergrößert und in ein Conglomerat von Cysten verwandelt. Die einzelnen Cysten haben etwa Haselnußgröße und sind sehr dünnwandig. Über den Tumor zieht das Colon ascendens. Wegen der häufigen Doppelseitigkeit der Affektion wird auch die linke Niere vom Lumbalschnitt aus freigelegt; sie zeigt sich ebenfalls deutlich vergrößert, ihre ganze Oberfläche ist von Cysten eingenommen. Einige

dieser Cysten werden punktiert, ihr Inhalt ist ein verschiedenfarbiger, teils klargelblich, teils dunkel mit bräunlichen Beimengungen. Von einer Exstirpation wird Abstand genommen. Schluß der Bauchwunde. Tamponade der Lumbalwunde links.

Der Wundverlauf ist reaktionslos. Nur an dem der Operation folgenden Tage erreicht die Temperatur ein Maximum von 38,2°, an den folgenden Tagen übersteigt sie nicht 37,6°. Die Pulskurve schwankt zwischen 60 und 100. Die tägliche Harnmenge ist dieselbe geblieben; der Urin ist hellgelb und klar, Eiweiß ist wie vor der Operation auch jetzt nicht nachzuweisen. Im spärlichen Sedimente finden sich einige Leukocyten und Epithelzellen, dagegen keine Zylinder. Im übrigen hat sich in dem Befinden der Patientin wenig geändert; der Appetit hat sich seit der Operation etwas gehoben. Stuhl erfolgt nur nach Einlauf. Hauptsächlich klagt sie jetzt über heftiges Ohrensausen und große Mattigkeit. Dieser Zustand hält die folgenden Tage an.

Am 31. Mai verläßt Patientin zum ersten Male wieder das Bett; nach längerem Aufsein stellen sich wieder leichte Knöchelödeme ein, auch der Prolaps, der in der letzten Zeit während der Bettruhe zurückgetreten war, kommt wieder zum Vorschein.

Am 4. Juni wird die Patientin auf ihren Wunsch nach Hause entlassen.

Am 26. Oktober habe ich die Patientin noch einmal in ihrer Wohnung aufgesucht, um mich nach ihrem Zustande zu erkundigen. In dem Befinden der Kranken ist keine große Veränderung aufgetreten. Sie hat noch dieselben Beschwerden und klagt namentlich über das Erbrechen. Sie glaubt, daß ihr Leib seit dem Verlassen des Krankenhauses stärker geworden sei; eine Untersuchung war leider wegen der beschränkten Verhältnisse nicht möglich. Trotz ihrer Beschwerden hat sie seit kurzer Zeit wieder begonnen, auf Arbeit zu gehen, hält es aber wegen der großen Mattigkeit und Schwäche stets nur halbe Tage aus. Der Harn reagiert sauer, hat ein spezifisches Gewicht von 1015; er ist dieses Mal eiweißhaltig, und zwar enthält er $^1/_4$ Prom. Albumen; dagegen ist bis jetzt noch kein Blut im Harn gewesen. Im spärlichen Sedimente finden sich neben großen Plattenepithelien einige geschwänzte Epithelien und Nierenepithelien, sowie spärliche Leukocyten und ganz vereinzelte hyaline Zylinder.

Im Anschluß an diesen Fall möchte ich im folgenden eine Anzahl in der Literatur veröffentlichter ähnlicher Fälle von Cystennieren Erwachsener zusammenstellen. Obwohl wahrscheinlich zwischen der fötalen Cystenniere und der der Erwachsenen kein prinzipieller Unterschied besteht, will ich doch aus praktischen Gründen an dieser gebräuchlichen Einteilung festhalten und nur die Cystennieren Erwachsener berücksichtigen, und zwar habe ich als Grenze das 20. Lebensjahr angenommen. Auf das Verhältnis zwischen der sogenannten kongenitalen Cystenniere und der der Erwachsenen werde ich später noch zu sprechen kommen.

Krankengeschichten.

2. Tavignot (bei Lejars (40)) 1840. — Alter, Geschlecht: Frau. — Symptome: Plötzlich Convulsionen. Urämisches Coma. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren sehr vergrößert und cystisch degeneriert; Leber ebenfalls cystisch degeneriert.

3. Courtin (bei Lejars (40)) 1847. — Alter, Geschlecht: 70jähriger Mann. — Symptome: Nie Nierensymptome. — Harnbefund: Harn immer normal. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an einer Lungenkrankheit. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert; rechte Niere nur leicht hyperämisch.

4. Fuller (3) 1853. — Alter, Geschlecht: 53jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 3 Monate vor Exitus nach großer Anstrengung Schmerzen im linken Hypochondrium mit Palpitation und Dyspnoë. Danach Husten und Hämoptoë. — Symptome: Blasse Hautfarbe, geringes Anasarka. Atmung mühsam. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch über dem 2. rechten Insterkostalraum. Blässe und Anasarka nehmen zu, Atmung wird mühsam. Appetit nimmt ab, öfters Übelkeit und gelegentlich Erbrechen. Husten, äußerste Dyspnoë. Zuletzt heftiges Nasenbluten. Während der letzten Tage ist Patient halb bewußtlos. — Harnbefund: Der Urin kommt aus einer Fistel am Perinäum. Er enthält Eiweiß und Eiter. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren verkleinert, mit zahlreichen Cysten durchsetzt. Muskatnußleber. Rechte Pleurahöhle voller Serum; rechte Lungenspitze geschrumpft mit verkalktem Herde. Herz, besonders linker Ventrikel enorm hypertrophiert. Aortenklappenfehler, Atheromatose der Aorta.

5. Jersé (bei Lejars (40)) 1854. — Alter, Geschlecht: 68jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor ca. 1 Jahre Hämaturie. — Symptome: Pneumonie im rechten Oberlappen. In der rechten Lumbalgegend fühlt man einen Tumor, der schmerzlos ist. In den letzten Lebenstagen wird das Wasserlassen mühsam, 24 Stunden vor dem Tode Anurie. — Harnbefund: Harn klar, durchsichtig; enthält ziemlich beträchtliche Mengen Eiweiß. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Pneumonie im rechten Oberlappen.

6. Grai (bei Lejars (40)) 1855. — Alter, Geschlecht: 40jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 7 Jahren nach heftigem Stoß in den Rücken Blut im Urin, in den 3 folgenden Wintern wiederholt Hämaturien und Nierenschmerzen. — Symptome: 5 Wochen vor der Aufnahme Fall auf die rechte Hüfte, danach intensive Hämaturie und Nierenschmerzen. Starke Abmagerung, Anämie, große Erschöpfung. Puls sehr schwach. Einige Tage später Erbrechen, Röcheln, Tod. — Harnbefund: Urin enthält reichlich Blut. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, besonders die rechte. Herz und Leber normal. Milz klein. Lungenödem.

7. Bristore (bei Lejars(40)) 1856. — Alter, Geschlecht: 53jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: ca. 10 Wochen vor Exitus lebhafter Schmerz im Epigastrium und rechtem Hypochondrium. — Symptome: Außer den Schmerzen einmalige Hämaturie, die bis zum Tode anhielt· Große Schwäche. — Harnbefund: Urin ist bluthaltig, reichlicher gelber Niederschlag. — Klinische Diagnose: Der Schmerz wurde einer Pleuritis zugeschrieben. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren und die Leber cystisch degeneriert.

8. Blachez (bei Lejars (40)) 1857. — Symptome: Periodische Fieberanfälle mit Frösteln. Lebhafte Schmerzen im Abdomen. Man fühlt den durch die Eiteransammlung gebildeten Tumor. — Harnbefund: Urin normal. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren mehr als doppelt vergrößert und cystisch degeneriert. Rechts großer perinephritischer Abszeß.

9. Markham (bei Lejars (40)) 1858. — Alter, Geschlecht: 48jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Plötzlicher Schlaganfall. — Symptome: Ohne Bewußtsein aufgenommen. Exitus 2 Stunden nach dem Anfall. — Harnbefund: Der bei der Sektion in der Blase gefundene Urin ist stark eiweißhaltig. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, linke Niere größer als rechte. Muskulatur gering. Apoplektischer Herd im Cerebrum. Herz hypertrophisch. Hirnarterien und periphere Arterien atheromatös.

10. Hogg (bei Lejars (40)) 1860. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit einiger Zeit unbestimmte Krankheitserscheinungen, die an einen Stein, Prostataabszeß, Nierenaffektion denken lassen. Wiederholt Gichtanfälle. — Symptome: Andauernde Schmerzen in der Harnröhre, fortwährender Harndrang. Gelinder Schmerz in Nierengegend. Kein Tumor. Einige Wochen vor Exitus heftiges unstillbares Erbrechen. Einige Stunden vor dem Tode geringe Besserung. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge vermindert. Reaktion sauer. Blaß, trübe, schleimig-eitrig. Beim Stehen weißer Niederschlag. Täglich Eiter. Eiweiß. Einige Blutkörperchen. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Rechte Niere voluminös, cystisch degeneriert. Linke Niere klein, schlaff, in Rinde eine Cyste. Herz blaß, schlaff. Leber normal.

11. Haarer (10) 1861. — Alter und Geschlecht: 47 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Rheumatiker. In den letzten Jahren sehr viel Durst; ungewöhnlich viel Urin, dem öfters Blut beigemischt. — Symptome: Zunehmende Korpulenz. Erdfahles Aussehen. Mattigkeit. Leib sehr groß. Links eine ebene vom Nabel bis zum Os ilei reichende Geschwulst mit stumpfem vorderen und unteren Rande; später ließ sie sich hin- und herbewegen, dann zeigte sie Unebenheiten. Nierengegend schmerzhaft. Leberdämpfung sehr vergrößert. Mehrmals nicht sehr beträchtliche Nierenblutungen. Mehrmals urämische Erscheinungen. — Harnbefund: Ungewöhnlich große Harnmenge, öfters bluthaltig, sonst hell. Starker Eiweißgehalt. — Klinische Diagnose: Zuerst Milztumor mit Morbus Brigthii. Dann Nierencarcinom. — Ausgang: Tod unter urämischen Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; rechte Niere etwas kleiner als linke; Nierenbecken erweitert. Leber fettig entartet, an

unterer Fläche des linken Lappens eine wallnußgroße Cyste. Im Plexus chorioideus Cysten bis zur Größe einer Erbse. Herz sehr hypertrophisch. Große Menge blutiges Serum im Thorax. Milz dreifach vergrößert, matschig erweicht.

12. Frerichs (b. Terburgh (50)) 1861. — Alter, Geschlecht: 65jährige Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie und Pericarditis. — Pathologischer Befund: In linker Niere große Anzahl Cysten; rechte Niere normal. In Leber zahlreiche Cysten.

13. Lanceraux (b. Lejars (40)) 1863. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Aufgenommen wegen einer kleinen Wunde am Schenkel. — Symptome: Delirium, Coma, Tod. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren beträchtlich vergrößert, besonders die rechte (1535 gr), und cystisch degeneriert.

14. Lanceraux (b. Lejars (40)) 1863. — Alter, Geschlecht; 43jähriger Mann. — Symptome: Somnolenz, Erbrechen, Dyspnoë, Coma. Urämische Magen- und Darmbeschwerden. — Harnbefund: Leichte Albuminurie. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren und die Leber cystisch degeneriert.

15. Klein (13) 1866. — Alter, Geschlecht: 53jähriger Mann. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an käsiger Hepatisation beider Lungen bei gleichzeitiger Skrophulose vieler Lymphdrüsen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren gleichmäßig vergrößert und cystisch degeneriert; Nierenbecken weit. Übriger Sektionsbefund nicht vorhanden.

16. Jaccoud (b. Lejars (40)) 1867. — Alter, Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Erst wenige Tage vor dem Tode erkrankt. — Symptome: Ein Tag vor Exitus Bewußtseinsverlust, Muskeln der Extremitäten und des Rückens spastisch kontrahiert. Opisthotonus. Atmung mühsam. Hohes, durch Pericarditis bedingtes Fieber. — Harnbefund: Kein Tropfen Urin in der Blase. Anurie. — Klinische Diagnose: Zuerst Cerebrospinalmeningitis. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren total cystisch degeneriert. Pericarditis sicca acuta. Nervensystem intakt.

17. Chautreuil (b. Lejars (40)) 1867. — Alter und Geschlecht: 39jährige Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Tuberculosis pulmonum. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. In Leber zahlreiche Cysten. Tuberculosis pulmonum.

18. Church (b. Lejars (40) 1868. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 3 Jahre vor Exitus Hemiplegie. — Symptome: 5 Tage vor Exitus Apoplexie, eine 2. kurz vor der Aufnahme. Aufgenommen in comatösem Zustande, bald darauf Exitus. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren gleichmäßig cystisch degeneriert. Apoplektische Herde im Gehirn.

19. Joffroy (b. Lejars (40) 1868). — Alter, Geschlecht: 46jährige Frau. — Symptome: Nie Nierenbeschwerden. Kachektisches Aussehen, Magerkeit. — Klinische Diagnose: Verdacht auf Carcinom. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren um das Doppelte vergrößert und cystisch degeneriert. In Leber zahlreiche Cysten.

20. Leboucher (b. Lejars (40) 1869). — Alter, Geschlecht: 74jährige Frau. — Symptome: Geschwulst und Härte im Epigastrium. Ödeme der unteren Extremitäten. — Klinische Diagnose: Abdominaltumor, der auf die Vena cava inf. drückt. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. In Leber zahlreiche Cysten; der palpierte Tumor entsprach einer orangegroßen Lebercyste.

21. Wipham (b. Lejars (40) 1870). — Alter, Geschlecht: 48jähr. Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Husten seit einem Monat, intensive Bronchitis. — Symptome: 2 Tage nach der Aufnahme Hämaturie. 1 Stunde vor Exitus plötzlich schwere Dyspnoë. Bewußtsein bis zuletzt erhalten. — Harnbefund: Urin hell. Beträchtliche Menge Eiweiß. — Ausgang: Tod an Lungenödem. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert und cystisch degeneriert. Herz vergrößert, linker Ventrikel sehr hypertrophisch, rechter stark dilatiert. Lungenödem. Bronchitis.

22. Wipham (b. Lejars (40) 1870). — Alter, Geschlecht: 49jähr. Mann. — Anamnese. 1. Syptom: Bis 3 Tage vor Exitus im Berufe tätig. Aufnahme wegen Tibiasequester. — Symptome: Bronchitis, Dyspnoë, reichlich schleimigblutiger Auswurf. Temperatur wenig erhöht. Puls 120, hart. Nie Ödeme. — Harnbefund: Urin hell. Eiweißhaltig. — Ausgang: Tod an Schwäche und Asphyxie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert und cystisch degeneriert. Linker Ventrikel hypertrophisch, rechter dilatiert. Stauungslungen; Bronchitis.

23. Lorey (b. Lejars (40) 1874). — Alter, Geschlecht: 52jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptome: Gichtiker. — Symptome: Nierenkoliken. Ein Tag vor Exitus enorme Epistaxis. Tod ohne comatöse Erscheinungen, Bewußtsein bis zuletzt erhalten. — Harnbefund: Harnmenge reichlich. Beträchtliche Menge Eiweiß. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert und fünffach vergrößert; in den Nierenbecken Steine.

24. Ebstein (18) 1875. — Alter, Geschlecht: 64jährige Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod infolge Berstung der Hinterwand des linken Vorhofs des Herzens. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Herz vergrößert; Mitral- und Aortenklappen verkalkt und nicht schlußfähig.

25. Malmsten (19) 1875. — Alter, Geschlecht: 22jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 2 Monate vor Exitus Schwellung des Gesichts, zunehmende Schwäche. In dem letzten $1^1/_4$ Jahr keine Menses. — Symptome: Jeden Morgen Anschwellung der Augenlider, die am Tage wieder verschwindet; ebenso der Extremitäten, besonders nach Bewegungen.

Das Ödem nimmt immer mehr zu und erstreckt sich schließlich über den ganzen Körper, besonders auf der linken Seite. Zunehmende Auftreibung des Abdomens, und zwar gleichförmig; keine Unebenheiten fühlbar. Nierengegenden druckempfindlich. Milz vergrößert. Herzdämpfung verbreitert, Puls 90, schwach und klein. Zunehmende Mattigkeit, Husten und Kurzatmigkeit; Verschlimmerung der Atemnot namentlich bei linker Seitenlage. Flüssigkeitserguß über der Lunge rechts unten. Anhaltender Kopfschmerz. Erbrechen. Lippen, Zahnfleisch, Mundschleimhaut werden blaurot, die Extremitäten kalt. Somnolenz. — Harnbefund: Harnentlerung häufiger als normal, aber ohne Schmerzen. Verminderung der Chlorsalze. Eiweiß. Eine Zeit lang auch Blut. Spärliche granulierte und einzelne Epithelialcylinder. — Ausgang: Tod an Endocarditis ulcerosa wahrscheinlich im Anschluß an ein Puerperium. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Herz bedeutend vergrößert, beide Ventrikel hypertrophiert; Endocarditis ulcerosa. Im rechten Pleuraraum viel, im linken weniger Flüssigkeit. Im Abdomen viel Flüssigkeit. Leber klein, schlaff, Milz vergrößert. Im Magen stellenweise Gastromalacie. Im subkutanen Bindegewebe und der Haut zahlreiche Blutungen.

26. Harris 1876 (b. Lejars (40)). — Alter, Geschlecht: Junger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Plötzliche Bewußtlosigkeit, Lähmung der rechten Seite. — Symptome: Coma. Puls 100, voll, regelmäßig. — Harnbefund: Hell, trübe. Spezifisches Gewicht 1016. Geringer Eiweißgehalt. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Linker Herzventrikel hypertrophisch und dilatiert. Allgemeine Atheromatose. Rechtseitige Pleuropneumonie. Apoplekt. Herd in linker Hirnhemisphäre.

27. Laverant (b. Lejars (40) 1876). — Alter, Geschlecht: 23jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit mehreren Monaten beträchtliche Abmagerung. — Symptome: Kräfteschwund. Nachtschweiße. Herzklopfen, Atemnot. Brustschmerzen beim Gehen und Treppensteigen. Blässe. Kachexie. Depression. Herztöne schwach. Untersuchung von Lungen und Abdomen negativ. Plötzlicher Schüttelfrost und Fieber, bis 41^0; dabei überall Schmerzen, Brechneigung, belegte Zunge. Ein Tag vor Exitus fällt das Fieber wieder ab. Nie Symptome seitens der Nieren. — Harnbefund: Harn nicht untersucht. — Klinische Diagnose: Beginnende Tuberculosis pulmonum. — Ausgang: Tod ganz plötzlich und unbemerkt. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, namentlich die linke sehr voluminös. Lungen und Herz gesund.

28. Laverant (b. Lejars (40) 1876). — Alter, Geschlecht: 23jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Fühlt sich seit 2 Monaten krank. Symptome von Phthise. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an allgemeiner Tuberkulose. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; linke Niere sehr vergrößert. Tuberkulose der Lungen, der Pleuren, des Peritoneums, der Leber, der Milz und des Magens.

29. Litten (20) 1876. — Alter, Geschlecht: 75jährige Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod. —

Pathologischer Befund: Rechte Niere verkleinert und vollständig cystisch degeneriert; Kelche und Becken erweitert, mit Blutungen und Eiter bedeckt. Rechter Ureter erweitert bis zu einem doppelten Narbenring, 13 cm nach abwärts, ganze Schleimhaut mit Cysten bedeckt. Linke Niere nur etwas geschrumpft, sonst normal.

30. Michalowicz (b. Lejars 40) 1876). — Alter, Geschlecht: 45jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: In der Jugend verschiedene Malariaanfälle. Vor 3 Jahren Fall auf die Seite, darnach lebhafte Schmerzen in der Lumbalgegend, 1 Monat darauf eine 4 Wochen anhaltende Hämaturie. Seitdem noch 2 Anfälle von Schmerzen und Hämaturie. Vor 2 Jahren Periode unregelmäßig. Vor 1 Jahre Pneumonie, die mit einer 2—3 tägigen Hämaturie einsetzte und aufhörte. — Symptome: Seitdem keine Hämaturie mehr, aber anhaltende dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium. Geringe Auftreibung der rechten Seite, daselbst intensiver Druckschmerz; man fühlt einen runden, ziemlich deutlich begrenzten Körper. Schall darüber gedämpft, geht in Leberdämpfung über. Einige Male Fieber. Appetit wird allmählich schlechter, Abmagerung stärker, Schmerzen rechts heftiger. Bald darauf Erbrechen; flüssige Stühle mit schleimig-eitrigen Massen, wonach Linderung. Das Erbrechen kehrt wieder und wird heftiger. Dann heftiger Kopfschmerz mit Schlaflosigkeit. Plötzliche linksseitige Hemiplegie, Bewußtseinsverlust 6 Tage vor Exitus. — Harnbefund: Rötlich, trübe. Kein Eiweiß. — Klinische Diagnose: Perinephritischer Abszeß oder Carcinom der Niere oder blutiger Erguß unterhalb der Leber. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, aber ohne Vereiterung. Oberfläche der Leber mit kleinen Cysten bedeckt. Linker Herzventrikel leicht hypertrophisch. In rechter Hirnhemisphäre apoplektischer Herd. Linke Lunge zeigt rote Hepatisation.

31. Lataste (b. Lejars (40) 1877). — Alter, Geschlecht: 45jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit einiger Zeit Abnahme der Kräfte. Vorher immer gesund. — Symptome: Herz und Lungen ohne Besonderheiten Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Leber überragt nicht den Rippenbogen. Appetit und Verdauung gut. Starke Abmagerung, extreme Schwäche. 6 Tage vor Exitus Schmerzen im Epigastrium, gleichzeitig Erbrechen. In den letzten Tagen Aufgeregtheit, Delirien, Gesichtsstörungen, starke Dyspnoë, leichte Knöchelödeme, tiefes Coma. — Harnbefund: 4 Tage vor Exitus Harnmenge 400, Eiweißhaltig. Am vorletzten Tage 200, fast reines Blut. Am letzten Tage Anurie. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren um das Doppelte vergrößert und cystisch degeneriert, Becken der rechten Niere von einem Blutgerinnsel ausgefüllt. Leber von normaler Größe, mit kleinen Cysten bedeckt. Milz klein. Beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels; Mitralstenose. Stauungslungen. Hirn leicht ödematös.

32. Rose (b. Lejars (40) 1878). — Alter, Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Langsam sich vergrößernder Tumor in linker Lumbalgegend. — Symptome: Der Tumor nimmt die linke Lendengegend ein und überschreitet die Linea alba; Fluktuation. Eine Punktion erzielt rötliche Flüssigkeit. Danach Besserung, nach 2 Jahren aber hat der Tumor

sein früheres Volumen wieder erreicht. Neue Punktion; danach Anasarka, Tod. — Klinische Diagnose: Ovarialkystom. — Ausgang: Tod nach der 2. Punktion. — Pathologischer Befund: Rechte Niere vollständig cystisch degeneriert; linke Niere in eine große Cyste verwandelt.

33. Deaver (b. Lejars (40)) 1879. — Alter, Geschlecht: 52jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 2 Wochen vor Exitus schwere dyspeptische Beschwerden. — Symptome: 2 Tage vor Exitus: Gesicht gerötet, Atmung beschleunigt, geringer Husten. Haut weiß. Puls beschleunigt. Stupor. Beine bis zu den Knieen ödematös. Schmerz in linker Seite. 1 Tag vor Exitus starke Aufregung, Delirien. — Harnbefund: Nie Urinretention. Noch 2 Stunden vor Exitus Urin normal. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Herz dilatiert. Unterlappen der rechten Lunge hepatisiert; in rechter Pleurahöhle Flüssigkeit.

34. v. Bamberger (34). — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Nierenbecken dünnwandig, erweitert. Linke Ventrikelwand aufs Doppelte verdickt. Frischer apoplektischer Herd im rechten Linsenkern.

35. Hare (b. Lejars 40)) 1880. — Alter, Geschlecht: 46jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 1 Jahre Pleuritis. Vor $^3/_4$ Jahre Hämaturie, die ihm Erleichterung von einem anhaltenden Schmerze in linker Lumbalgegend brachte. — Symptome: Seit einiger Zeit Anschwellung des Abdomens. Es war ein Tumor zu palpieren, mit gedämpftem Schall, ohne Fluktuation. Plötzlicher Bewußtseinsverlust, Steifheit, Somnolenz, Lähmung beider Hände, wiederholte Spasmen, etwa 5 Wochen vor Exitus. Unterextremitäten etwas ödematös. Noch 2 solcher Anfälle. — Harnbefund: 2—3 mal Hämaturie. In den blutfreien Intervallen Urin klar, hell, geringer Eiweißgehalt, ohne Sediment: spezifisches Gewicht 1008. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, besonders die linke, und cystisch degeneriert. Umbilicalhernie. Herz leicht hypertrophisch.

36. Gairdner (b. Lejars (40)) 1880. — Alter, Geschlecht: 40jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 18 Jahren widerholt Anfälle von Hämaturie, begleitet von unbestimmten Schmerzen, besonders im Thorax linkerseits. — Symptome: Im ganzen 5 Anfälle von Hämaturie; nach den 3 ersten Besserung, dann allmählich wieder Verschlimmerung. In linker Nierengegend Tumor, in rechter unbestimmt. Blase sehr reizbar. Noch vor gründlicher Untersuchung Exitus unter urämischen Erscheinungen. — Harnbefund: Wiederholt Blut im Urin — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren, besonders die linke, cystisch degeneriert. Herz dilatiert. In beiden Lungenspitzen Bronchiektasien.

37. Bond (b. Lejars (40)) 1880. — Alter, Geschlecht: 38jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit einigen Jahren häufiger Harndrang. Seit 6 Monaten vorübergehende Krämpfe im Epigastrium. Zunehmende Schwäche. Wiederholt Blutungen aus dem Zahnfleisch. —

Symptome: 6 Wochen vor Exitus Anfälle von Hämaturie. Schmerzen in den Knieen, besonders nachts. Seit ca. 7 Wochen vor Exitus Kopfschmerz, Ohrensausen, Appetitsverminderung, Verstopfung; beträchtliche Abmagerung. ca. 2 Wochen vor Exitus neue Hämaturie. In letzter Zeit Blutungen aus Mund und Rectum. In der linken Seite fühlt man einen soliden Tumor. Hautfarbe leicht bronzefarben, Schleimhäute anämisch. Zunge trocken. Atem fötid, wird immer langsamer. Sprechen fällt schwer. Unruhiger Schlaf. — Harnbefund: In den blutfreien Intervallen spezifisches Gewicht von 1010—1014. Saure Reaktion. Blaßgelbe Farbe. Immer eiweißhaltig. Wenig Nieren- und Blasenepithelien, Leukocyten, Kalk- und Oxalatkristalle. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Nierenbecken ausgedehnt. Meteorismus. Stauungslungen; Ödem der Lungen.

38. Eve (b. Lejars (40)) 1880. — Alter, Geschlecht: 47jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 10 Tage vor Exitus Epistaxis. 1 Woche vor Exitus Hämaturie. — Symptome: In letzter Woche Krämpfe in Fingern und Bauchmuskeln. Haut kalt und klebrig. Beträchtliche Dyspnoë. Petechien an Brust und Bauch. Urämisches Coma einige Stunden vor dem Tode. — Harnbefund: Saure Reaktion; spezifisches Gewicht 1010; Eiweißhaltig. 1 Tag vor Exitus Anurie. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Becken sehr dilatiert. Linker Ventrikel hypertrophisch, atheromatös. Im rechten Corpus striatum Höhlung.

39. Duboc (b. Lejars 40)) 1880. — Alter, Geschlecht: 37jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 5 Wochen vor Exitus Gefühl der Schwere in den Gliedern, geringe Nierenschmerzen, Übelkeit. — Symptome: Dann häufiges Erbrechen grünlicher Massen, dadurch rasche Abmagerung. Geringe Diarrhö, Stuhl schleimig. Kopfschmerz, zuerst zeitweilig, dann anhaltend. Aufregung. Abdomen leicht aufgetrieben, empfindlich bei Druck und Bewegungen; Epigastrium etwas schmerzhaft; im Abdomen tympanitischer Schall mit Ausnahme der Regio hypogastrica. Herztöne schwach, Puls frequent. Rasseln in den hinteren tiefen Lungenpartien. 3 Tage vor Exitus Delirien; Incontinentia urinae. 1 Tag vor Exitus Coma; Temperatur wird subnormal; Haut kalt, klebrig; Zunge trocken, schwärzlich; Abdomen aufgetrieben, gespannt. Am letzten Tage stertoröse Atmung; geringe konvulsivische Zuckungen. — Harnbefund: 300 gr, durch Katheter gewonnen, eiweißhaltig; zuletzt starker Eiweißgehalt. — Klinische Diagnose: Nierenaffektion, ohne nähere Bestimmung. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren um das Doppelte vergrößert und cystisch degeneriert; Kelche und Ureteren dilatiert. Herz vergrößert, linker Ventrikel hypertrophisch. Stauungslungen. Stauungsleber. Im Larynx große Ekchymosen. Im Duodenum kleine oberflächliche Geschwüre und Ekchymosen.

40. Brigidi u. Severi (b. Lejars (40) 1880. — Alter, Geschlecht: ca. 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 10 Jahren typhoides Fieber. — Symptome: Seitdem Schmerzen in Lenden- und Lebergegend. — Harnbefund: Zuletzt Incontinentia urinae, deshalb kein Harn zu bekommen. — Ausgang: Tod an croupöser Pneumonie. —

Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert; Becken und Ureteren etwas verengt. In Leber große Zahl kleiner Cysten.

41. Solier (26) 1880. — Alter, Geschlecht: 45jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 9 Jahre vor Exitus Stoß in der Gegend des linken Hypochondriums, seitdem zunehmende Schmerzen der linken Seite. — Symptome: Kurz vor dem Tode Zeichen von Nephritis und Urämie sowie Herzhypertrophie. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Nur linke Niere cystisch degeneriert; Kelche, Becken und oberer Ureterteil dilatiert, in der Mitte des Ureters narbige Verengerung. Herzhypertrophie.

42. Solier (26) 1880. — Alter, Geschlecht: 60jähriger Mann. — Symptome: Zeichen von Urämie, akut auftretend. — Ausgang: Tod in akutem urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Becken und Ureteren dilatiert. Blase klein, mit verdickter Wand. Striktur der Pars membranacea urethrae.

43. Strübing (27) 1881. — Alter, Geschlecht: 51jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 5 normale Geburten, 7 Aborte. Seit letzter Geburt vor 6 Jahren wiederholt leichte, bald vorrübergehende Anschwellung der Füße. Vor einem Jahre Hämaturie; gleichzeitig Schmerzen in den Nierengegenden und Ödeme. 5 Monate später die gleichen Erscheinungen, vom Arzte werden Geschwülste in beiden Hypochondrien, besonders im linken konstatiert. — Symptome: Wegen eines neuen Anfalles 3 Monate vor Exitus Aufnahme. Sehr anämische und kachektische Person. Knochenbau kräftig, Fettpolster mäßig, Muskulatur schlaff. Augenlider leicht, Füße bis zur Hüfte stark ödematös. Lungen o. B. Herzdämpfung nach außen und unten verbreitert; 2. Aortenton accentuiert, Puls hart, stark gespannt. Abdomen aufgetrieben, beide Hypochondrien etwas emporgewölbt und lebhaft schmerzhaft. Leberoberfläche glatt. Im rechten Hypochondrium Resistenz, hier fühlt man einen Tumor von nicht ganz glatter Oberfläche; ebenso links, darüber beiderseits Dämpfung bis zur Wirbelsäule. Beide Nierengegenden druckempfindlich. Die Tumoren sind per vaginam nicht im kleinen Becken zu fühlen. Große Mattigkeit. Atmung mühsam und beschleunigt. Stimme leicht belegt. Zunge feucht, mäßig belegt. Stuhl angehalten, von graubrauner Farbe. Schlaf gut; bisweilen heftiger Kopfschmerz. Allmähliche Steigerung der Beschwerden. Anhaltender Druck in Leber- und Magengegend. Abnahme des Appetits. Häufig, besonders nach dem Essen Übelkeit und Erbrechen. Stärkerer Meteorismus, leichter Ikterus, Fäces weißgrau. Nach einer vorübergehenden Besserung wieder Verschlimmerung. Schüttelfrost, Husten, Stiche im linken Schulterblatt, croupöse Pneumonie im linken Unterlappen. Collaps. — Harnbefund: Gelbbraune Farbe, leicht getrübt. Tägliche Menge 800—1000. Reichlicher Eiweißgehalt. Bodensatz aus Schleim und Pflasterepithelien. — Klinische Diagnose: Nierencarcinom. — Ausgang: Tod unter Erscheinungen des akuten Lungenödems. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, Nierenbecken erweitert. In Leber makroskopisch keine Cysten zu erkennen. Herz vergrößert, linker Ventrikel hypertrophisch. Lungenödem; linksseitige Unterlappenpneumonie.

44. Clark (b. Lejars (40)) 1881. — Alter, Geschlecht: 40jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit einigen Jahren periodische Fieberanfälle. — Symptome: Allgemeines Unwohlsein. Schwächegefühl. In Magengegend Tumor zu fühlen. Keine bestimmten Symptome. Nie Nierenbeschwerden. — Harnbefund: Menge vermehrt. Spezifisches Gewicht 1005. Fast wasserhell, klar, kein Eiweiß. — Klinische Diagnose: Magencarcinom. — Ausgang: Tod an allgemeiner Kachexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, besonders die linke, und cystisch degeneriert; in beiden harte knorplige Massen; linke Niere in Magengegend gewandert. Leber vergrößert. Herz etwas hypertrophisch.

45. Juhel-Rénoy (b. Lejars (40)) 1881. — Alter, Geschlecht: 57jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Ohne nachweisbare Ursache 2 Monate vor Exitus Ödem der Unterextremitäten, das bald bis zum unteren Teil des Abdomens stieg. Daneben Beklemmungsgefühl, Husten. — Symptome: 8 Tage vor Exitus Aufnahme. Doppelseitiger pleuritischer Erguß. Beträchtliche Dyspnoë. Thoracocentese beiderseits bringt nur geringe Erleichterung. Leber überragt den Rippenbogen, ihre Begrenzung schwer wegen des Ödems der Bauchdecken. Zunahme des Ödems, allgem. Anasarka. Dyspnoë steigert sich. Aufregung. — Harnbefund: Menge gering, in kleinen Quantitäten gelassen. Trüb. Stark eiweißhaltig. Blut. — Klinische Diagnose: Morbus Brightii mit doppelseitiger Pleuritis. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Leber voluminös, mit zahlreichen Cysten besetzt. Herzfleisch gelb, fettig degeneriert; Zeichen alter Pericarditis. In Pleurahöhlen beträchtliche Menge serofibrinöser Flüssigkeit.

46. Pye-Smith (28) (b. Lejars (40)) 1881. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Potator. Seit einigen Jahren Husten. — Symptome: Nie Nierensymptome. Arterienspannung erhöht. Nie urämische Erscheinungen. — Harnbefund: Urin von geringem spez. Gewicht. Gewöhnlich Eiweiß in Spuren. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an chronischer interstitieller Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vollständig cystisch degeneriert. Leber enthält einige größere und kleinere Cysten.

47. Merklen (b. Lejars (40)) 1882. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Cysten in beiden Ureteren bis in die Blase.

48. Brodeur (b. Lejars (40)) 1882. — Alter, Geschlecht: 73jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Potator. Mit 40 Jahren Rheumatismus. — Symptome: Augenschwäche. Etwas Atembeschwerden beim Treppensteigen. Geringe Ödeme der unteren Extremitäten, bes. abends. Ca. 4 Wochen vor Exitus, nach einem Alkoholexzeß, stärkere Dyspnoë, Orthopnoë, Husten, Fieber. Über den Lungen diffuse Rasselgeräusche. Herzdämpfung verbreitert, an Mitralis systolisches Geräusch. Gesicht gedunsen. Untere Extremitäten ödematös; das Ödem steigt allmählich bis zum Schenkelansatz. Nächtliche Delirien. — Harnbefund: Hell. 2 $^0/_{00}$ Eiweiß. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Muskatnußleber. Herz hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel. Atheromatose der Aorta. Stauungslungen.

49. Babinski (b. Lejars (40)) 1882. — Alter, Geschlecht: 56jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 15 Monaten vor Exitus große Schwäche, Abmagerung, Appetitsverminderung. Intermittierende Schmerzen im Leib. Mehrmals geringe Hämorrhagien. Heftiger Kopfschmerz. Hat bis 14 Tage vor ihrem Tode gearbeitet, dann Aufnahme. — Symptome: Deprimierte Stimmung. Starke Diarrhöe. Leibschmerz, bes. links. Dämpfung in linker Iliacalgegend; man fühlt hier eine große, wohlbegrenzte, höckrige Masse. Leber scheint nicht vergrößert, doch druckempfindlich. In rechter Lunge Rasselgeräusche. 2 Tage vor Exitus Abnahme der Intelligenz, Incontinenz von Stuhl und Urin. 1 Tag vor Exitus absolutes Coma. — Harnbefund: Tägliche Menge 1500. Eiweißhaltig. Weiße und rote Blutkörperchen und größere Zellen. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert, linke Niere viel größer als rechte, so daß sie sich in der Mittellinie berühren, und cystisch degeneriert. Leber auch vergrößert, mit großer Zahl Cysten. Herz groß. Rechte Lungenspitze emphysematös.

50. Sabourin (b. Lejars (40)) 1882. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Symptome: Plötzliches Coma, Tod am selben Tage. — Harnbefund: Der in der Blase gefundene Urin enthält Eiweiß in Spuren. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Leber vergrößert, mit großer Menge Cysten.

51. Chotinsky (29) 1882. — Alter, Geschlecht: 35jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 2 Jahren häufig Erbrechen, Appetitstörung, Verstopfung, Kopfschmerz. 1 Jahr vor Exitus Anfall von Bewußtlosigkeit. — Symptome: ca. 3 Wochen vor Exitus plötzlich auftretende, heftige linksseitige Brustschmerzen. Äußerst abgemagerte, kachektische, schwächliche Frau. Abdomen etwas aufgetrieben, kein Tumor zu fühlen. 6 Tage vor Exitus Sensorium benommen, Atmung und Puls beschleunigt, Temperatur erhöht bis zu 40^0, Fieberkurve sehr unregelmäßig; Zunge belegt, trocken. 2 Tage darauf Coma, Konvulsionen. Gegen Ende starke Bronchitis mit asthmatischen Anfällen. — Harnbefund: Harnmenge sehr spärlich. Dunkelrot. Starker Eiweißgehalt. Im Sediment sehr viel Eiterkörperchen, einige Blutkörperchen, keine Cylinder. — Klinische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica mit urämischen Erscheinungen. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren dreifach vergrößert und cystisch degeneriert; Cysten z. T. vereitert.

52. Chotinsky (29) 1882. — Alter, Geschlecht: 65jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 6 Tage vor Exitus urämischer Anfall; vorher stets gesund. — Symptome: Kräftig gebauter Mann. Atmung beschleunigt und oberflächlich. Puls über 120, Radialis ziemlich gespannt, stark atheromatös. Zunge ganz trocken, borkig. Leichte Knöchelödeme. Haut trocken. Lungen o. B. Spitzenstoß wenig verbreitert. Abdomen weich, in rechter Lumbalgegend deutlich höckrige Geschwulst. Sensorium eingenommen. Heftiger Kopfschmerz. Stuhl angehalten. Steigerung der urämischen Symptome. Ödeme werden stärker. Comatöse Zustände, epileptiforme Zuckungen. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge wechselnd, aber nie vermehrt, ca. 1200. Spez. Gewicht 1010. Wasserhell. Wenig

Eiweiß. Keine Formelemente. — Klinische Diagnose: Aufgenommen mit der Diagnose Typhus; dann diagnostiziert man linksseitige Nierenschrumpfung, rechtsseitige Hydronephrose. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; rechte Niere $1^1/_2$ fach vergrößert, linke Niere mehr als auf die Hälfte verkleinert. Leber mäßig geschrumpft, derb, unter Serosa 2—3 haselnußgroße Cysten. Linker Herzventrikel dilatiert und mäßig hypertrophiert; Pericardflüssigkeit vermehrt. Lungenödem. Unter Pia mater sehr viel Flüssigkeit, ebenso in den Hirnventrikeln; Hirnsubstanz blutleer. Knöchelödeme.

53. Chotinsky (29) 1882. — Alter, Geschlecht: 22jährige Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Beide Ovarien klein, ödematös, mit rötlichen Cysten besetzt. Herz ziemlich groß, linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Lungenödem. Bronchialdrüsen links mit käsigen Herden. Hirn und Hirnhäute anämisch.

54. Chotinsky (29) 1882. — Alter, Geschlecht: 54jährige Frau. — Symptome: Man fühlt Anschwellung der Nieren. Wegen eines myelogenen Sarkoms wird die Exarticulatio humeri gemacht. Sehr starke Abmagerung. — Harnbefund: Wenig Eiweiß. Spärliche hyaline und körnige Cylinder, ziemlich zahlreiche Leukocyten, einige Epithelzellen, viel Detritus. — Ausgang: Tod nach der Operation durch Erschöpfung und Collaps. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; in linker Niere kein Nierengewebe mehr, in rechter noch kleine Inseln; rechts doppelter Ureter. In Leber zahlreiche Cysten. Uterus ganz seitlich der rechten Beckenwand angepreßt. Herz klein, fest, linker Ventrikel hypertrophisch. Linker unterer Lungenlappen hepatisiert; diffuse Bronchitis. Linke Mandel und unteres Ösophagusende mit Ulcerationen bedeckt. Hirnanämie.

55. Chéron (b. Lejars (40)) 1884. — Alter, Geschlecht: 43jähriger Mann. — Symptome: Erbrechen. Coma. — Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Herz hypertrophiert.

56. Valude 1884 (b. Lejars (40)). — Alter, Geschlecht: Mann. — Symptome: Retentio urinae. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Kachexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Carcinom des Duodenum mit Übergreifen auf die Leber.

57. Leichtenstern (31) 1884. — Alter, Geschlecht: 48jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: $1^1/_2$ Jahre vor Exitus schwere Anämie mit Neigung zu Ödemen, bes. im Gesicht. — Symptome: Rechts unterhalb der Leber ist ein Tumor zu fühlen. Ascites. Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Rigidität und Spannung der Arterien. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge 2000—4000. Niedriges spez. Gewicht. Geringe, zeitweise fehlende Albuminurie. Keine Cylinder. — Klinische Diagnose: Nierentumor, wahrscheinlich Sarkom. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert, rechte etwas mehr, und cystisch degeneriert; Nierenbecken eng.

58. Prudden (b. Lejars (40)) 1885. — Alter, Geschlecht: 47 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 16 Monaten Metrorrhagie. — Symptome: Wohlgenährt, blaß. 3 Monate vor Exitus Schmerzen im Abdomen, bes. im rechten Hypochondrium. Ödem der unteren Extremitäten. Collum uteri knorpelhart, Scheide eng. Dyspnoë. Geringer Ascites. Starkes Ödem der Bauchdecken. Leberdämpfung bis zum Nabel. — Harnbefund: Kein Eiweiß. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch entartet; linke Niere kleiner als rechte; Kelche und Becken erweitert.

59. Caresme (b. Lejars (40)) 1885. — Alter, Geschlecht: 63 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 8—10 Jahren rechtsseitige Geschwulst ohne Beschwerden. Phthise im letzten Stadium mit Diarrhöe, Fieber, Hämoptoë. — Symptome: Man fühlt in der rechten Seite eine schlecht umgrenzte, glatte Geschwulst, die sich nach oben in die Leber fortzusetzen scheint; seit einiger Zeit Schmerzen hier, bes. bei Druck, beim Atmen und Husten. Links nichts zu fühlen. In den letzten Tagen Inkontinenz von Urin und Stuhl. — Harnbefund: Normal. — Ausgang: Tod an Phthise. — Pathologischer Befund: Beide Nieren beträchtlich vergrößert, bes. die rechte, und vollständig cystisch entartet; Nierenbecken dilatiert. Leber, von normaler Größe, zeigt 8—10 Cysten. Am Collum uteri 3 aus Cysten zusammengesetzte Tumoren. Lungencavernen.

60. Marchand (34) 1885. — Alter, Geschlecht: Junger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vorher anscheinend gesund. — Symptome: Keine Vermutung eines Nierenleidens. In letzten Lebenstagen soporös. — Harnbefund: Der bei der Sektion in der Blase gefundene Urin ist klar und eiweißfrei — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, namentlich die linke, und cystisch degeneriert; rechtes Nierenbecken bis über Kindskopfgröße erweitert, linkes normal.

61. Wagner (36) 1886. — Alter, Geschlecht: 41 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Hereditär phthisisch belastet. Hat 12 mal geboren, mehrmals abortiert. Im 6. Monat gravida. Vorher immer gesund gewesen. — Symptome: 17 Tage vor Exitus erkrankt sie plötzlich, angeblich nach Erkältung mit Schüttelfrost, Leibschmerz, Erbrechen, Durchfall; Durchfall und Erbrechen bessern sich etwas nach einigen Tagen. Große Schwäche. Mäßig kräftig, mager, apathisch, zeitweise unklar. Milz geschwollen. Meteorismus. Zweifelhafte Roseolen und typhöse Stühle. Temperatur bis 39,5 °. 4 Tage vor Exitus ganz unvermittelt Frühgeburt mit starker Blutung. Danach große Herzschwäche. Keine urämischen Erscheinungen. Keine Ödeme. — Harnbefund: Tägliche Menge ca. 1000. Spez. Gewicht 1009. Goldgelb, schwach trübe. Spuren von Eiweiß. Geringes Sediment. Massenhafte, sehr dicke, stark granulierte Cylinder, wenig weiße, keine roten Blutkörperchen. Harn wird trüber und mehr rötlichbraun. — Ausgang: Tod an allgemeiner Erschöpfung. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Ausgedehnte Cystenbildung in der Leber. Colo- und Ileotyphus. Diphtherische Entzündung des puerperalen Uterus. Lungenemphysem, Lungenödem mit Stauung; Lobular-

infiltrate, vereinzelt mit eitriger Schwellung im rechten Unterlappen. Herz normal.

62. Wagner(36) 1886. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Erkrankt 1 Monat vor seinem Tode an Furunkulose. – Symptome: Mittelgroßer, ziemlich kräftiger, leidlich genährter Mann. Große Anzahl von Karbunkeln. Es besteht Fieber, das 1 Tag vor Exitus wieder schwindet. Gleichzeitig langsames Schwinden des Bewußtseins, Krämpfe, Coma. — Harnbefund: Normal. — Klinische Diagnose: Kein Verdacht einer Nierenkrankheit. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; linke Niere größer als rechte: Becken und Kelche erweitert. Allgemeine Karbunkulose. Geringe Milzschwellung. Dilatation beider Herzventrikel ohne Hypertrophie. Lungenemphysem, Lungenödem. Verdickung der weichen Hirnhäute. Ödem der Hirnsubstanz.

63. Wagner(35) 1886. — Alter, Geschlecht: 48jähriger Mann. — Harnbefund: Stets eiweißfrei. Im spärlichen Sediment ganze Anzahl dünner und auffallend dicker granulierter Cylinder. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Lungenphthise. — Pathologischer Befund: Beide Nieren nicht sehr hochgradig cystisch degeneriert. Tuberkulose der Lungen.

64. Schachmann (b. Lejars(40)) 1886. — Alter, Geschlecht: 37 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Potator. Mit 18 Jahren nach einer Erkältung plötzlich heftiger Schmerz in linker Seite mit Kopfschmerz, Fieber und Anorexie, 6 Wochen dauernd. Seitdem periodische, ohne bes. Ursache auftretende Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, in beiden Hypochondrien und beiden Lumbalgegenden; diese dauern 3 bis 10 Tage. Vor 11 Jahren Syphilis. Vor 3 Jahren wiederholte abendliche Fieberanfälle. Vor einigen Jahren Bleikolik. — Symptome: 4 Wochen vor Exitus plötzliche Erkrankung nach Genuß einer großen Menge kalten Wassers. Unmittelbar danach heftiger zunehmender Schmerz in linker Seite, der in linke Leistengegend und Testikel ausstrahlt. Gleichzeitig Erbrechen. Die Schmerzen wechseln in ihrer Intensität, schließlich 14 Tage vor Exitus am heftigsten in linker Lumbalgegend, ganz bes. bei Palpation, ausstrahlend in verschiedene Punkte des Abdomens, bes. ins rechte Hypochondrium. Leber vergrößert, bei Palpation schmerzhaft. Appetitlosigkeit. Zunge weiß, feucht. Vollständige Schlaflosigkeit. Puls und Atmung beschleunigt. Temperatur zuweilen bis 39°. Große Schwäche. Depression. 1 Tag vor Exitus Diarrhöe und Erbrechen; kein Kopfschmerz; keine Ödeme; Puls klein. Am letzten Tage starke Dyspnoë, bläuliche Flecke an den Beinen, Extremitäten werden kalt; Coma. – Harnbefund: Tägliche Menge zuerst 800—1200, nimmt ab bis 250 und 150. Harn immer in kleinen Quantitäten gelassen, mühsam. Eiweiß in Spuren, in den letzten 8 Tagen sehr reichlich. Sehr dunkel, ohne Niederschlag. In den letzten 8 Tagen von rötlicher Farbe. Am letzten Tage 150 g fast reines Blut. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert und vergrößert, bes. die linke; Ureteren etwas dilatiert, Blase ebenfalls, voller Blut, Ekchymosen der Schleimhaut. Prostata groß. Leber und Milz vergrößert. Im Pericard wenig blutige Flüssig-

keit; Herz schlaff, weich; Mitralklappen leicht verdickt; an Aorta einige atheromatöse Plaques. In linker Lungenspitze und Mittellappen der rechten Lunge einige tuberkulöse Herde; im übrigen geringe Stauung in den Lungen.

65. Legrand (b. Lejars (40)) 1887. — Alter, Geschlecht: 49jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Ödeme. — Symptome: Sehr heftige, dauernde Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Mattigkeit. Depression. Ohrensausen. Sehr heftige Wadenkrämpfe. Zuckungen in Händen und Armen. Einige Male Asthmaanfälle. Schmerzhaftes Kribbeln in den Fingern. Jucken und Kältegefühl in Rücken und Beinen. Intermittierendes Ödem. Diarrhöe. Öfter Erbechen. Herztöne leise, rein. Sehr oft geringes Nasenbluten. Schließlich Coma. — Harnbefund: Tägliche Menge 1800—2000. Klar. Zuerst kein Eiweiß, erst 4 Tage vor Exitus wird der Harn etwas eiweißhaltig. — Klinische Diagnose: Morbus Brightii. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, bes. die linke, und cystisch degeneriert. Herz dilatiert.

66. Hommey (b. Lejars 40)) 1887. — Alter, Geschlecht: 33jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Potator. Vor 4 und 2 Jahren Pneumonie. Wegen Phlegmone des Handrücken werden lange Inzisionen gemacht. — Symptome: Schüttelfrost. 6 Tage nach der Operation Delirien, 11 Tage nach der Operation heftige Konvulsionen. Kurz vor Exitus Temperatur von 43°. — Harnbefund: Urin, anfangs ohne Eiweiß, wird in der letzten Woche eiweißhaltig. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an septischen Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Rechte Niere vergrößert und cystisch degeneriert: linke Niere zeigt nur 2 Cysten. Herz normal.

67. Hommey (b. Lejars (40)) 1887. — Alter, Geschlecht: 88jährige Frau. — Symptome: 2 Tage vor Exitus Aufnahme. Bewußtsein erhalten. Zunge trocken. Puls beschleunigt, klein, irregulär. Herz o. B. Rasselgeräusche im linken Unterlappen. Geringe Dyspnoë; Erbrechen; Coma. — Harnbefund: Menge vermindert. Spez. Gewicht 1016. Reaktion neutral. Dunkelgelbe Farbe. Stark eiweißhaltig. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, bes. die rechte; Kelche dilatiert; in einem Kelch der rechten Niere ein Stein. Muskatnußleber. Herz etwas hypertrophisch. Lungenödem; Stauungslungen.

68. Hommey (b. Lejars (40) 1886). — Alter, Geschlecht: 46jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit seiner Jugend oft Kopfschmerz, Erbrechen, Nasenbluten. — Symptome: Seit $^1/_2$ Jahre vor Exitus Zeichen von Phthise, Husten, Schweiss, Diarrhöe, Appetitlosigkeit. Seitdem Abmagerung. Haut bräunlich mit einigen Pigmentflecken. Trockene Rasselgeräusche. Abdomen o. B. Zuweilen leichte Hämaturien. Phthise verschlimmert sich. — Harnbefund: Zuweilen Blut im Urin. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Phthise. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, von normaler Größe; auch in Schleimhaut des Beckens und der Kelche viele Cysten. Lungen- und Darmtuberkulose.

69. Hommey (b. Lejars (40) 1887). — Alter, Geschlecht: Junger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Ein Sarkom der Brustwand wird exstirpiert. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod 1 Monat nach der Operation an putrider Pleuritis. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch entartet.

70. Courbis (b. Lejars (40) 1887). — Alter, Geschlecht: 62 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 20 Jahren Flüssigkeit im Abdomen. Vor 4 Jahren wurde ein Tumor im Epigastrium und rechten Hypochondrium bemerkt. — Symptome: Der Tumor wuchs allmählich, besonders im letzten Jahre. Daneben Verdauungsstörungen; Stuhl normal. Reichlicher Ascites. Nach Entleerung von 15 Liter Flüssigkeit aus dem Abdomen zeigt sich, daß der Tumor fast das ganze Abdomen einnimmt; er ist resistent, seine Oberfläche uneben, höckrig, aus fluktuierenden Knoten bestehend. Punktion der Leber ergibt gelbe Flüssigkeit. — Harnbefund: Normal. — Ausgang: Tod 3 Wochen nach der Aufnahme. — Pathologischer Befund: Beide Nieren beträchtlich vergrößert und cystisch degeneriert. Leber sehr vergrössert und vollständig mit Cysten bedeckt. Im Abdomen 5—6 Liter klarer seröser Flüssigkeit. Herz umfangreich, Wand schlaff, fettig. Lungen emphysematös.

71. Stoer (37) 1887. — Alter, Geschlecht: 47 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 6 Jahren Wassersucht. — Symptome: ca. 5 Wochen vor Exitus heftige Schmerzen in Magen- und Schultergegend, sowie auf der Brust; starkes Herzklopfen und Atemnot, bes. nachts, so daß kein Schlaf. Außerdem Aufstoßen und Erbrechen, bes. nach dem Essen. Appetit verringert; Stuhl normal. Patientin ist ziemlich stark abgemagert, etwas kachektisch. Haut gelblich, Schleimhäute blaß, leicht cyanotisch. Herzdämpfung bis Mamillarlinie, Puls sehr frequent, schwach. Zunge trocken, rissig und belegt. Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich; seitlich Dämpfung, bei Lagewechsel Aufhellung. Heftige Schmerzen in Herzgegend, ausstrahlend in beide Schultern, mit Angstgefühl, Beklommenheit und Atemnot. 2 Tage vor Exitus wird Patientin etwas apathisch. Am letzten Tage Somnolenz, subnormale Temperatur. — Harnbefund: In den letzten Tagen wird die tägliche Harnmenge geringer, 650—700; spez. Gewicht 1010; Reaktion sauer; sehr trüb, scheinbar bluthaltig. Eiweißgehalt wechselnd, zuweilen beträchtlich. Am letzten Tage reagiert der Harn alkalisch, hat einen sehr stinkenden Geruch; Blut ist nicht sicher nachweisbar. — Klinische Diagnose: Zuerst Insufficientia cordis et Ascites. Dann Angina pectoris. — Ausgang: Tod ohne besondere Erscheinungen (wahrscheinlich an Urämie). — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Nierenbecken verengert. Kleine Cyste im linken Ovarium. Geringe Altersatrophie von Leber und Milz; kleines Cavernom der Leber. Residuen von Perisplenitis und Perimetritis. Emphysema pulmonum; narbige Einziehungen an beiden Lungenspitzen.

72. Philippson (39) 1888. — Alter: 54 Jahr. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, bes. die rechte, und cystisch degeneriert; Becken erweitert.

73. Duguet (b. Lejars (40) 1888). — Alter, Geschlecht: 52 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vorher immer gesund. — Symptome: 1. Untersuchung 3 Jahre vor Exitus: Große allgemeine Schwäche. Herzklopfen. Appetit vermindert, Verdauung gestört. In beiden Lendengegenden fühlt man Tumoren, nicht druckempfindlich; fast kein spontaner Schmerz. Sie sind unbeweglich; Oberfläche zeigt prall elastische Höcker. 2. Untersuchung $1\,^1/_2$ Jahre vor Exitus: Schwäche hat zugenommen. 3. Untersuchung ca. 10 Tage vor Exitus: Schlaf schlecht, Kopfschmerz. Erbrechen von Speiseresten und galligen Massen, das unstillbar wird. Diarrhöe. Schmerzen im Abdomen. Vollständiger Appetitverlust. — Harnbefund: 1. Untersuchung: Spez. leicht, hell, kein Eiweiß. 2. Untersuchung: Tägliche Menge 2000—3000. Klar, durchsichtig. Kein Eiweiß, ein einziges Mal glaubte man eine Spur Eiweiß zu erkennen. 3. Untersuchung: Urin wird nur noch in unbedeutender Menge gelassen. — Klinische Diagnose: Schon nach der ersten Untersuchung wird die Diagnose auf doppelseitige polycystische Nierendegeneration gestellt. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert und cystisch degeneriert. Leber etwas vergrößert. Deutliche Hypertrophie des Herzens. Arterisklerose.

74. Lejars (40) 1888. — Alter, Geschlecht: 53 jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Im 23. Jahre fieberhafte Krankheit mit mehrtägiger Anurie. Seitdem öfter 1—2 tägige Anurie. — Symptome: Kräftig, korpulent. 8 Tage vor Exitus plötzlich galliges Erbrechen, ganze Nacht hindurch. Abdomen schmerzhaft, etwas aufgetrieben; Bauchdecken sehr dick. Lebhafter Druckschmerz in beiden Nierengegenden. Puls frequent, voll. Stuhl normal. Keine Ödeme. 3 Tage vor Exitus plötzlich Schüttelfrost. In den Unterlappen beider Lungen feuchtes Rasseln. Am nächsten Tage Dypnoë; geringe Knöchelödeme; heftiges Nasenbluten. Haut kalt; Puls klein, frequent. Gesicht wird cyanotisch; Zunge und Lippen trocken, fuliginös. In den letzten 2 Tagen stark Diarrhöe. Am letzten Tage sinkt die Temperatur bis 33^0. Intelligenz und Bewußtsein bis zuletzt erhalten. — Harnbefund: Kein Urin zu bekommen, da 6 Tage dauernde Anurie; auch durch Katheter kein Urin erhältlich. Nur 3 Tage vor Exitus einige Tropfen Urin ins Bett. — Klinische Diagnose: Zunächst eingeklemmte Hernie. Dann Verschluß beider Ureteren durch Steine. — Ausgang: Tod an Urämie und Anurie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren stark vergrößert und cystisch degeneriert; in den Cysten Steine. Leber etwas verkleinert.

75. Boyer (b. Lejars (40) 1888). — Alter, Geschlecht: 47jähriger Mann. — Symptome: Unbestimmte Schmerzen, Erbrechen. Abdomen aufgetrieben, wenig gespannt, unempfindlich. Im linken Hypochondrium fühlt man einen Tumor; rechts ist nichts zu fühlen, dagegen hier in Nierengegend dumpfer Schmerz bei Druck. Unvollständige Apoplexie. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren kindskopfgroß, cystisch degeneriert. In rechter Niere einige weißliche Inseln von Knorpelkonsistenz.

76. Rayer (b. Lejars (40) 1888). — Alter, Geschlecht: 39jährige Frau. — Symptome: Kachektisches Aussehen. Einige Tage vor Exitus

cerebrale Symptome, Delirium, Coma. — Harnbefund: Geringe Menge. Gelblich-weißer Niederschlag. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Uteruscarcinom.

77. Rayer (b. Lejars(40)) 1888. — Alter, Geschlecht: Frau im vorgerückten Alter. — Symptome: Ganz plötzlich cerebrale Symptome, Coma, allgemeine Schwäche, Erweiterung der Pupillen, Trachealrasseln. Tod in der folgenden Nacht. — Klinische Diagnose: Meningitis. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

78. Rayer (b. Lejars(40)) 1888. — Alter, Geschlecht: 49jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 10 Jahren Anfälle von Lendenschmerz. — Symptome: Blutige Stühle. Delirium. Coma. — Harnbefund: Zuweilen etwas vermehrt. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

79. Rayer (b. Lejars(40)) 1888. — Alter, Geschlecht: 48jähriger Mann. — Symptome: Leichte rheumatische Schmerzen. Plötzliche Dyspnoë. Nach Katheterisation Konvulsionen, Coma. Tod nach 24 Stunden. — Harnbefund: Retentio urinal. Durch Katheter gewonnener Urin enthält Eiter. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, einige Cysten vereitert. Lobulärpneumonie.

80. Newman(43)1889. — Alter, Geschlecht: 46jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Schmerz, zuerst in rechter Seite ohne Hämaturie; 11 Monate später plötzlicher Schmerz in linker Seite, begleitet von Hämaturie. — Symptome: Patient klagt über Verdauungsstörungen, Kopfschmerz, Schwindel, permanente Nierenschmerzen und Hämaturie; die Blutung kommt nur aus der linken Niere. In beiden Nierengegenden Tumoren, die beständig an Größe zunehmen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Arterielle Spannung erhöht. Die Nierentumoren sind rundlich, uneben, druckempfindlich. Patient ist anämisch und abgemagert. — Harnbefund: Andauernde beträchtliche Hämaturie. Starker Eiweißgehalt. Granulierte und hyaline Cylinder, Epithelzellen. — Klinische Diagnose: Doppelseitige cystische Nierendegeneration. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Linker Ventrikel hypertrophisch.

81. Paterson(46)1890. — Alter, Geschlecht: 62jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit ca. 4—5 Monaten Abmagerung; vorher immer gesund. — Symptome: Gutgebauter Patient. Haut rauh und trocken. Ödem an Beinen, Brust, Bauch und Rücken. Wegen des Ödems der Bauchdecken Palpation erschwert, trotzdem fühlt man eine Vergrößerung der Leber bis zum Nabel; ihr Rand ist scharf und hart, ihre Oberfläche uneben, aber ohne deutliche Knoten. Temperatur subnormal, Puls klein, irregulär und inäqual, systolisches Geräusch. Rasselgeräusche. Zunehmende Atemnot. Der Atem hat urinösen Geruch. Viel Durst, kein Appetit. Zunehmende Anämie. Schläfrigkeit. Extremitäten werden kalt. 2 Stunden vor Exitus Konvulsionen, dann Bewußtlosigkeit. — Harnbefund: Spez.

Gewicht 1010. Saure Reaktion. Helle Farbe. Mäßiger Eiweißgehalt. — Klinische Diagnose: Morbus Brightii. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren gleichmäßig cystisch degeneriert. Leber vergrößert, Oberfläche mit Cysten bedeckt. Herz vergrößert, linker Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. Lungenödem.

82. Terburgh (50) 1891. — Alter, Geschlecht: Alte Frau. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Leber übersät mit Cysten. In einem Ovarium eine Cyste. Hirnparalyse.

83. Taylor (b. Terburgh (50)) 1891. — Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 24 Jahren angeblich „Leberentzündung". — Symptome: Plötzlich auftretendes Ödem der unteren Extremitäten, geringes Ödem im Gesicht, Ascites. Später Erbrechen von Blut, blutige Faeces; dadurch sehr starke Blutverluste, Collaps, Konvulsionen, Coma. — Harnbefund: Eiweißgehalt. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. In Leber Cysten, z. T. mit Eiter gefüllt.

84. Lichtheim (52), Nauwerck u. Hufschmid (53) 1892. — Alter, Geschlecht: 53 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit $^3/_4$ Jahren Symptome seitens des Magen, hervorgerufen durch gleichzeitiges Magencarcinom. — Symptome: Man fühlt 2 große Nierentumoren, weich, undeutlich fluktuierend. Probepunktion ergibt eine leicht getrübte, eiweißreiche Flüssigkeit mit rosettenförmigen Körperchen. Leichte Ödeme. Obstipation; Appetitverlust, Erbrechen, Schmerz im Abdomen. Wegen der Kompression wird Gastroenterostomie gemacht. — Harnbefund: Tägliche Menge 1100—2000. Spez. Gewicht 1007. Harn klar, hell. Eiweiß nur andeutungsweise. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod an eitriger Peritonitis kurz nach der Operation. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Nierenbecken verzerrt. An Innenseite und oberem Ende der rechten Niere mehrere krebsig infiltrierte Lymphdrüsen, ebenso über dem Kreuzbein. In Leber viele bis haselnußgroße Cysten. Pyloruscarcinom. Fibrosarkom des linken Nervus tibialis.

85. Ewald (56) 1892. — Alter, Geschlecht: 67jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit längerer Zeit Verdauungsbeschwerden, besonders wiederholtes Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme, pappiger Geschmack, kein Appetit. — Symptome: Große wohlbeleibte Person. Etwas stärkere Resistenz in beiden Hypochondrien. Herz und Lungen o. B. Zunge mäßig belegt. Mürrisches unfreundliches Wesen. Schlaflosigkeit. Hämorrhoidalblutungen. Nach einer Morphiuminjektion stärkeres Erbrechen, Unruhe, Rötung des Gesichts. Respiration wird fliegend, keuchend. 60—80 Atemzüge pro Minute. Puls klein, langsam und wenig gespannt. Herztöne rein, schwach, 2. Aortenton verstärkt. Collaps. Urämischer Anfall. — Harnbefund: Harn soll bisher spärlich und blutig gewesen sein. Am Nachmittag vor dem Tode wurde spontan eine geringe Menge gelassen, dieser Harn war eiweißfrei. — Klin. Diagnose: Zunächst Verdacht auf chron. Magenaffektion. — Ausgang: Tod im urämischen

Anfall. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert; in einzelnen Cysten Steine. Keine Herzhypertrophie.

86. Stiller (57) 1892. — Alter, Geschlecht: 40 jährige Frau. — Symptome: Harte unebene Geschwulst in der rechten Bauchseite. — Klinische Diagnose: Nierencarninom. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Cystische Entartung ausschließlich der rechten Niere.

87. v. Kahlden (60) 1893. — Alter, Geschlecht: 50 jähriger Mann. — Symptome: Patient erkrankt wenige Tage vor seinem Exitus unter den Erscheinungen einer Bronchitis und Pneumonie. Keinerlei Nierensymptome. Kräftiger Mann, Panniculus ziemlich gut entwickelt. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren um das 4—6 fache vergrößert und cystisch degeneriert. Leber nicht vergrößert; linker Leberlappen fast vollständig in einen cystischen Tumor verwandelt, im rechten Leberlappen große Anzahl kleiner Cystchen. Herz vergrößert, linker Ventrikel etwas hypertrophisch.

88. v. Kahlden (60) 1893. — Alter, Geschlecht: 42 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 6 Jahre vor dem Tode einmalige heftige Schmerzen im Unterleib. Bauch soll damals aufgetrieben und durch Punktion große Menge Flüssigkeit entleert sein. — Symptome: Seitdem ist der Unterleib aufgetrieben. Hin und wieder kolikartige Schmerzen. Habituelle Stuhlverstopfung. Im letzten Jahre wurden die Schmerzen häufiger und stärker, so daß dadurch Patient arbeitsunfähig war. 1 Tag vor Exitus plötzlich urämische Symptome; collapsähnlicher Zustand, dann plötzlich Bewußtlosigkeit. Kurzdauernde klonische Zuckungen, zumeist auf Extension der Finger und Zehen beschränkt; kurz vor dem Tode wurden diese ungestümer und erstreckten sich auf die gesamte Körpermuskulatur. Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Hypertrophie des linken Ventrikels.

89. Chelchowski (63) 1893. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Herz, bes. linker Ventrikel, hypertrophisch.

90. Dmochowski u. Janowski (66) 1894. — Alter, Geschlecht: 48 jährige Frau. — Symptome: Ziemlich gut gebaut, schlecht genährt; sehr wenig Fett, mäßige Muskulatur. Hautfarbe blaß. Beiderseits Emphysem. Man fühlt im Abdomen einen Tumor. — Klinische Diagnose: Tumor abdominis. — Ausgang: Tod an Peritonitis nach chirurgischem Schnitt. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. — Leber kolossal vergrößert, vollständig cystisch entartet. Milz um das Doppelte vergrößert. Peritonitis acuta diffusa. Herz vergrößert, beide Ventrikel etwas hypertrophisch. Doppelseitiges Lungenemphysem.

91. Mc Intire (68) 1894. — Alter, Geschlecht: 50 jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 2 Jahre vor dem Tode fühlte man einen Tumor in der linken Seite. — Symptome: Epigastrische Kolikanfälle. In

letzter Zeit leichte Ödeme. Zeitweilige Somnolenz. Zuletzt urämisches Coma. — Harnbefund: Stärkerer Eiweißgehalt. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; linke Niere etwas größer als rechte.

92. Opitz (75) 1895. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 4 Jahren Leberleiden. 5 Monate vor Exitus Schmerzen in rechter Seite und quer über den Leib. — Symptome: 1 Monat später Anschwellung von Leib und Beinen. Stuhl fast nie spontan. Appetit leidlich. Starker Durst. Starke Blässe, Schmerzen im Leib, Atemnot. Gesicht und Oberkörper sehr mager. Starke Schwellung des Leibes. Bauchdecken sehr ödematös. Enorm pralles Ödem der Beine. Reichlicher Ascites, nach dessen Punktion man einen grobhöckrigen Lebertumor fühlt; ein etwa taubeneigroßer Höcker desselben fluktuiert. Probepunktion ergibt klare, hellgelbe, fadenziehende Flüssigkeit. Auch das Gesicht wird ödematös. Meteorismus mit quälenden Blähungen. Schließlich auch Ödem beider Hände. Durchfälle. Inkontinenz von Stuhl und Urin. Während der letzten Tage Fieber. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge vermindert, 400. 4 Proz. Eiweiß. Im Sediment viel Pflasterepithelien, ferner kleinere Epithelien, Leukocyten, hyaline Cylinder, z. T. mit Zellen besetzt. — Klin. Diagnose: Cysto-Carcinoma hepatis; Nephritis, vielleicht infolge Stauung durch Kompression der Hohlvene; Ascites gravis; Enteritis. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; das restiernde Nierengewebe fettig entartet; rechte Niere hat noch etwas mehr Parenchym als linke. Ausgedehnte Cystenbildung der Leber; in 2 großen Lebercysten reichlich gelber Eiter. Stauungsascites. Stark ödematöse Schwellung der Darmwand. Anteflexio uteri. Erosionen und Blutungen der Vaginalschleimhaut. Cyste im Ligamentum latum. Lungen klein, Unterlappen comprimiert. Herz klein. Geringe fettige Fleckung der Aorta. Ödem der Uvula. Blutungen in die Tonsillen und die Schleimhaut des Zungengrundes. Hämorrhagische Infiltration des unteren Speiseröhrenendes.

93. Höhne (80) 1896. — Alter, Geschlecht: 49jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Ihre 20jährige Tochter (Nr. 167) an demselben Leiden erkrankt. Ein 9 Wochen altes Kind an Nierenkrankheit gestorben. Sie hat 5 mal geboren; bei der 4. Geburt Dammriß, seitdem Prolapsus uteri. Vor 4 Jahren Schlaganfall. Das jetzige Leiden begann 3 Jahre vor dem Tode mit Verdauungsstörungen und Leibschmerzen; Abnahme der Körperkräfte, allgemeine Mattigkeit. Schmerzen im Unterleib. In linker Nierengegend ein apfelgroßer, harter, unbeweglicher Tumor der Niere. — Symptome: Im letzten Jahre verschlechterte sich das Allgemeinbefinden noch mehr. Völlige Appetitslosigkeit und Arbeitsunfähigkeit. Abnahme geistiger Funktionen, Teilnahmlosigkeit. Vor $^1/_4$ Jahre starke Menses, Mattigkeit nimmt zu, so daß sie bettlägerig wird. Schmerzen in linker Unterbauchgegend, Druck im Magen. Obstipation. Kurzatmigkeit. Husten, dabei Stiche in der Brust. Magere Frau, blasse Farbe, kühle Extremitäten, keine Ödeme. Muskulatur schlaff, Kräfte gering. Zunge trocken, borkig. Herztöne leise, rein; Puls klein, regelmäßig. Abdomen aufgetrieben. Nabelbruch. Linke Regio inguinalis druckempfindlich. Über-

all tympanitischer Schall. In linker Weiche fühlt man einen druckempfindlichen, über apfelgroßen, grobhökerigen, soliden Tumor, der respiratorisch unverschieblich. Nach Entleerung des Darmes Punktion des Tumors links: trübe dunkelbraune Flüssigkeit, alkalisch, eiweißhaltig mit rosettenartigen Körperchen; rechts: klare hellgelbe Flüssigkeit mit nur einigen verfetteten Epithelien. — Harnbefund: Tägliche Menge 450. Spez. Gewicht 1012. Neutrale Reaktion. Klar. $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß. Im spärlichen Sediment einige Blasenepithelien, Tripelphosphat und harnsaures Natron, niemals Cylinder. — Klinische Diagnose: Cystische Degeneration beider Nieren. — Ausgang: Chloroformtod bei Zahnextraktion. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert, bes. die linke, und cystisch degeneriert. An den Ovarien mehrere bohnengroße Cysten. Herz schlaff, myocarditische Schwielen. Hirngefäße atheromatös. Im linken Gyrus praecentralis erweichter Herd.

94. Jacobson (82) 1896. — Alter, Geschlecht: 81jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: $^1/_2$ Jahr vor dem Tode Schmerzen und zeitweilige Anschwellung in linker Bauchseite. — Symptome: Durchfall. Starker Kräfteverlust. Linksseitige fluktuierende Nierengeschwulst. Punktion ergibt dicke, gelbe Flüssigkeit mit zahlreichen Cholestearintafeln. Später war der Tumor von selbst verschwunden. — Harnbefund: Geringe Albuminurie. — Ausgang: Tod an Entkräftung. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert und z. T. vereitert.

95. Roosing (85) 1897. — Alter, Geschlecht: 41jährige Frau. — Symptome: Fast moribund aufgenommen. Man fühlt einen rechtsseitigen Nierentumor. — Klinische Diagnose: Nierentumor. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

96. Hodenpyl (87) 1897. — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert.

97. Bockenheimer (83) 1897. — Alter, Geschlecht: 54jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: In comatösem Zustande aufgenommen, deshalb keine Anamnese zu erheben. — Symptome: Knochenbau kräftig. Muskeln und Fettpolster mäßig. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch. Keine Ödeme. Flüssigkeitserguß in rechter Pleurahöhle. Herztöne rein, Puls ziemlich klein, etwas beschleunigt. Zunge belegt. Leberbefund normal. Abdomen nirgends aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Sensorium stark getrübt. Am nächsten Tage in Armen und Beinen kurze klonische Zuckungen, auch im Facialisgebiet. Flüssigkeitserguß in linker Pleura. Reichliche Diarrhöen. Vollständige Benommenheit. Unaufhörliche Zuckungen in Extremitäten und Gesicht. Puls sehr klein, weich. Am 3. Tage geringe Steifigkeit der Wirbelsäule; Bauchmuskulatur ziemlich gespannt. Leichte Hyperästhesie der Haut. Gesteigerte Reflexerregbarkeit am ganzen Körper. Puls klein, aber gespannt. Temperatur immer normal. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1010. Mittlere Eiweißmengen. Spärliche hyaline und granulierte Cylinder. — Klinische Diagnose: Nephritis, Urämie (?). Meningitis nicht auszuschließen. — Ausgang: Tod an Urämie. — Patho-

logischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, Nierenbecken sehr eng; im rechten Ureter inkarzerierter Stein. An Leberoberfläche zahlreiche Cysten. Hypertrophie des linken Ventrikels. Pneumonia incipiens lobi sup. dextri; Sugillationen in beiden Pleuren. Haemorrhagia subduralis cerebri; Ödema piae matris; Plexus chorioideus von kleinen Cysten reichlich durchsetzt.

98. Tuffier (b. Albarran und Imbert (147) 1897). — Symptome: Bewegliche schmerzhafte Niere. Es wird eine Explorativinzision gemacht. Ausgang: Bei Veröffentlichung noch am Leben. — Pathologischer Befund: Cystisch entartete Niere.

99. Niemer (93) 1898. — Alter, Geschlecht: 55jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: 3 Wochen vor Exitus Verminderung der tägl. Harnmenge, häufiger, quälender Harndrang. Vorher immer gesund. — Symptome: Decrepider Patient. Beschleunigte Herzaktion. In beiden Nierengegenden große Tumoren. Keine Ödeme. Die letzten 3 Tage Anurie. Urämie. — Harnbefund: Durch Katheter 400 ccm Urin. Spez. Gewicht 1016. Reaktion sauer. Reichlicher Fettgehalt, dadurch chylusähnliche, weiße, trübe Farbe. Wenig Eiweiß. Spärliche granulierte Cylinder, zahlreiche Leukocyten. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Schleimhäute von Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra entzündet. Braune Atrophie des Myocards; Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

100. Edwards (95) 1898. — Alter, Geschlecht: 47jähriger Mann — Symptome: Schmerzen, Harndrang, Erbrechen. Doppelseitiger, harter, höckriger Nierentumor. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge etwas vermindert. Eiweiß in Spuren. — Ausgang: Tod an Lungenödem. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Keine Sektion.

101. Roche (96) 1898. — Alter, Geschlecht: 63jähriger Mann. — Symptome: Symptome von chron. Nephritis. — Klinische Diagnose: Morbus Brightii. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, besonders die linke.

102. Roche (96) 1898. — Alter, Geschlecht: 36jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit mehreren Jahren Harnröhrenstriktur; deshalb wird die innere Urethrotomie gemacht. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod 14 Tage nach der Operation im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

103. Johnson (98) 1898. — Alter, Geschlecht: 53jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 12 Jahren Hämaturie, ein 2. Mal vor 4 Jahren. — Symptome: In den letzten 5 Monaten wiederholt Erbrechen nach dem Essen, zuletzt 6mal täglich. Zunehmende Abmagerung und Schwäche. Habituelle Verstopfung. Schmerzen im Abdomen. Hautfarbe braun. Keine Lebervergrößerung, kein Ikterus. Jede Niere kann als großer unregelmäßiger Tumor palpiert werden, linksseitiger Tumor größer als rechts. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1010. Reaktion sauer. Eiweiß in Spuren. Niederschlag von Eiter und Epithelien. — Ausgang: Tod ganz plötzlich, ohne Coma, bei vollem Bewußtsein. — Pathologischer Befund:

Beide Nieren cystisch degeneriert; Leber durch und durch mit Cysten besetzt. Ein Ovarium cystisch entartet. In der Milz ein Gumma. Keine Herzhypertrophie.

104. Litten (101) 1899. — Alter, Geschlecht: 55jährige Frau. — Symptome: Rechtsseitiger fluktuierender Nierentumor. Vergrößerung der Leber. Hypertrophie des linken Ventrikels. Urämische Erscheinungen, Coma. — Harnbefund: 4 Tage vor dem Tode normale Menge hellen klaren Urins; spez. Gewicht 1005; geringer Eiweißgehalt. Am nächsten Tage nur 600—800 gr durch Katheter gewonnen; 0,2 Proz. Harnstoff. — Klinische Diagnose: Wahrscheinlich Hydronephrose bei bestehender Schrumpfniere. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert. Leber vergrößert und mit zahlreichen Cysten durchsetzt. Hypertrophie des linken Ventrikels.

105. Parker (105) 1899. — Alter, Geschlecht: 43jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 8 Monaten vor dem Tode zunehmende Schwäche. Ein halbes Jahr vor Exitus heftiger Anfall von Lendenschmerzen: 2 Monate später trat Schlafsucht und Polyurie auf. — Symptome: Kräftiger, anämischer Mann. Klagt über Husten und Dyspepsie. Puls nicht gespannt. Dermatitis exfoliativa. Ödem der Füße, daß sich über den ganzen Körper und das Gesicht ausbreitet, dann wieder zurückgeht. Auch im übrigen Besserung, relatives Wohlbefinden, nur leichter Husten. Plötzlich Coma, Tod in wenigen Stunden. — Harnbefund: Normale Menge. Spez. Gewicht 1010—1017. Saure Reaktion. Helle Farbe. Eiweiß in Spuren. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Cysten im Plexus chorioideus. Lungen emphysematös; beide Unterlappen ödematös, Bronchitis.

106. Senator (102) 1899. — Alter, Geschlecht: 43jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Mit 12 Jahren Wechselfieber. Mit 20 Jahren Gonorrhöe. — Mit 29 Jahren nach einer Erkältung Nierenentzündung mit Frost, Hitze, Schmerz in beiden Lendengegenden; Urin blutig, spärlich; Beine bis zu den Knieen geschwollen, ebenso die Augenlider; Gefühl, als ob Bleiklumpen in den Nierengegenden lägen, mit heftigen Schmerzen bei Bewegungen; Heilung nach 8 Wochen. Seitdem jährlich etwa 4 mal „kaltes Fieber“ mit heftigen Schmerzen in den Nierengegenden. Vor 2 Monaten Schlaganfall. — Symptome: Jetziges Leiden seit 14 Tagen mit Schmerzen in Nierengegenden, in den Lenden und in linker Kopfhälfte; dabei nächtliches Fieber. Mittelgroßer Patient von kräftigem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, mäßigem Fettpolster. Graugelbe Hautfarbe, leichtgerötete Wangen. Leichte, auf Druck schmerzhafte Knöchelödeme. Augenlider gedunsen. Herzdämpfung verkleinert; Töne sehr leise, rein. Arterienrohr hart, verdickt. Bronchitis. Abdomen wenig aufgetrieben. Häufiger Harndrang, dabei schmerzhafte Empfindung in der Blasengegend, die auch druckempfindlich. Es kommt zum Erbrechen von wässrigen, dunkelgrünen Massen. Schlaf leidlich. Sensorium frei. Schwäche der unteren Extremitäten; keine Patellarreflexe. Sprache schwerfällig. Eine Geschwulst ist nicht fühlbar. — Harnbefund: Harnmenge stark vermindert 400. Spez. Gewicht 1020. Braunrot, trübe, mit starkem Bodensatz. Bluthaltig. Blut-

körperchen, einzelne Leukocyten, zahlreiche Bakterien. Am letzten Tage nur 50 ccm Harn. — Klinische Diagnose: Nierentumor, wahrscheinlich Carcinom. — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren kindskopfgroß und cystisch degeneriert. Leber groß mit zahlreichen Cysten. Milz um das Doppelte vergrößert. Cystitis catarrhalis. Lungenödem. Ödema glottidis. Herzhypertrophie. Atheromatose der Aorta. Apoplektischer Herd in rechter Hirnhemisphäre.

107. Steiner (103) 1899. — Alter, Geschlecht: 52jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Sein 10jähriger Sohn hat eine rechtsseitige Cystenniere, eine Schwester leidet ebenfalls an Cystenniere; mehrere kleine Kinder verdächtig durch höckrige, noch kleine Nieren und leichte Albuminurie. Patient leidet seit 7 Jahren an einem Herzfehler, seit 6 Jahren an intermittierenden Hämaturien. — Symptome: Breitendurchmesser des Leibes beträchtlich vergrößert. Enorme höckrige Tumoren beider Nieren, keine Fluktuation, keine Druckempfindlichkeit. Hämoglobingehalt 50 Proz. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge ca. 3000. Niedriges spez. Gewicht. Geringer Eiweißgehalt. Relativ viel Cylinder und homogene Schollen, viele rote Blutkörperchen und Schatten. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Leber cystisch degeneriert. Herz hypertrophisch; Klappenfehler. Atheromatose.

108. Steiner (103) 1899. — Alter, Geschlecht: 46jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Eine 42jährige Schwester an Cystennieren verstorben. Eine 38jährige Schwester leidet ebenfalls an Cystennieren, ebenso hat ein 10jähriger Sohn deutliche rechtsseitige Cystenniere, bei mehreren Kindern Albuminurie. Patient fühlt sich seit 6 Jahren leidend. Vor 3 Jahren erste Hämaturie. — Symptome: Große wachsartige Blässe, vorgeschrittene Kachexie. Hämoglobingehalt 40 Proz. Starke Prominenz der Weichen. Stark hebende Herzaktion infolge Hypertrophie und Klappenfehler. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge ca. 3000. In blutfreien Intervallen von niedrigem spez. Gewicht. Enthält Blut und mäßige Mengen Eiweiß. Viele Cylinder und homogene Schollen. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Zur Zeit des Berichtes noch am Leben.

109. Dalton (113) 1900. — Alter, Geschlecht: 35jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 8 Monaten entdeckte ein Arzt, als er die Patientin an Dyspepsie behandelte, Tumoren im Abdomen. Lordose der Lendenwirbelsäule. — Symptome: Beiderseits in Nierengegend elastische gelappte Tumoren; links größer als rechts. Herzdämpfung verbreitert; cardiovasculäre Symptome wie bei Morbus Brightii. — Harnbefund: Tägliche Menge wechselnd, zuweilen reichlich. Spez. Gewicht 1012. Farbe hell. Zuweilen Spuren von Eiweiß. Harnstoff um die Hälfte vermindert. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Zur Zeit des Berichtes noch am Leben.

110. Charters Symonds (114) 1900. — Alter, Geschlecht 43jähriger Mann. — Symptome: Beide Nieren vergrößert. Explorativinzision. — Klinische Diagnose: Tumor der rechten Niere mit kompensatorischer Hypertrophie der linken. — Ausgang: Zur Zeit des Berichtes

noch am Leben. — Pathologischer Befund: Durch die Inzision zeigt sich, daß beide Nieren cystisch degeneriert.

111. Dickinson(115) 1900. — Alter, Geschlecht: 43jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Potator. Gichtiker; in letzten Jahren häufige und heftige Gichtanfälle. Seit 7 Jahren nierenkrank. Vor 4 Jahren Albuminurie und Ascites, den man auf Lebercirrhose bezog. — Symptome: Jetzt besteht Kurzatmigkeit, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, gelegentlich Erbrechen. Hautfarbe bräunlich, Haut trocken. Gesicht gedunsen. Puls hart. Herzdämpfung verbreitert. Leber groß. Abdomen aufgetrieben. Links fühlt man zwischen Nabel- und Milzgegend undeutlich einen tiefsitzenden höckrigen Tumor, rechts dagegen nicht. Nach einem akuten Gichtanfall Somnolenz, dann Delirium mit maniakalischen Erregungszuständen. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1010. Reichlicher Eiweißgehalt. — Ausgang: Tod an Erschöpfung. — Pathologischer Befund: Beide Nieren enorm vergrößert und cystisch degeneriert, besonders die linke. Herz hypertrophisch und dilatiert, besonders der linke Ventrikel. Ödem und Hypostase der Lungen. Im rechten Linsenkern haselnußgroße Cyste mit gelblicher Flüssigkeit, ohne Zeichen alter Hämorrhagie in der Nachbarschaft, daher möglicherweise kongenital.

112. Wenner(116) 1900. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Es wird eine Uterusoperation ausgeführt. — Symptome: Nach der Operation urämische Erscheinungen. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Urämie 3 Tage nach der Operation. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

113. Jacob und Davidsohn(117) 1900. — Alter, Geschlecht: 50jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Mutter an Nierenkrankheit plötzlich unter urämischen Erscheinungen gestorben, Schwester an Cystennieren gestorben. Patientin wurde nach einer Myomoperation vor 4 Jahren angeblich nervös, magerte stark ab; häufig Schmerzen im Rücken und Beschwerden unbestimmter Natur im Leibe, die sich steigern. Vor 2 Jahren Anschwellung des Leibes; es wird beiderseits ein Nierentumor konstatiert. Nach 1 Jahre leichte Besserung, dann wird Schwäche und Kräfteverfall größer, der Leib stärker. — Symptome: Mittelgroße Person, Knochenbau mäßig, Ernährung leidlich. Hautfarbe bräunlichgelb. Temperatur 36,6°. Atmung tief, angestrengt, stöhnend, pro Minute 40 Atemzüge. Herzdämpfung bis zur Mamillarlinie verbreitert, Töne rein; Puls mäßig gespannt, weich. Leib stark aufgetrieben; kein Ascites. In beiden Hypochondrien ein weit über faustgroßer Tumor, vom Rippenbogen bis zum kleinen Becken reichend; er hat harte Konsistenz und zeigt im allgemeinen keine Fluktuation, nur an der Vorderseite des rechten Tumors liegt eine 5 Markstückgroße Stelle mit Fluktuation. Punktion der rechten Niere an 2 Stellen ergibt einmal klare gelbe Flüssigkeit, einmal bräunliche Flüssigkeit mit rosettenartigen Körperchen. An den 3 letzten Tagen schwere urämische Erscheinungen. — Harnbefund: Vor 2 Jahren: tägliche Harnmenge reichlich; Harn zuweilen von braunroter Farbe, zuweilen stinkend. 1 ‰ Eiweiß. Zuletzt tägliche Harnmenge 1000—1500. Spez. Gewicht 1008—1012. Eiweiß in Spuren, $^1/_6$ Proz. Kein Blut. Wenig Sediment mit zahlreichen Leukocyten,

einzelnen Detritusmassen, vereinzelte gekörnte Cylinder, oxal- und harnsaure Salze und rosettenartige Körper, z. T. mit Blutfarbstoff bedeckt. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod unter urämischen Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Fibröse Degeneration der Ovarien. Hypertrophie des Herzens mit chronischer fibröser Myocarditis.

114. Jacob und Davidsohn (117) 1900. — Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Schwester der vorigen. — Symptome: Aufgenommen mit urämischen Symptomen. — Klinische Diagnose: Schrumpfniere. — Ausgang: Tod an Urämie nach 3 Wochen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Herz hypertrophisch.

115. Jacob und Davidsohn (117) 1900. — Alter, Geschlecht: 47jähriger Mann. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Cysten in der Leber. Herz hypertrophisch. Große Struma gelatinosa.

116. Niemack (120) 1901. — Geschlecht: Frau. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: 12 Jahre nach gestellter Diagnose noch am Leben.

117. Stieda (121) 1901. — Alter, Geschlecht: 27jährige Frau. — Symptome: Nie Nieren- und Herzstörungen. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an puerperaler Sepsis. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

118. Hauser (125) 1901. — Geschlecht: Frau. — Symptome: Nie Symptome seitens der Nieren. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Herzschwäche infolge von Aorteninsuffizienz und Arteriosklerose. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert, rechte Niere gesund. Arteriosklerose.

119. Nothnagel (123) 1901. — Alter, Geschlecht: 45jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 1 Jahre in unregelmäßigen Perioden 2—3 Tage dauernde Diarrhöen, danach Obstipation. 2 mal Blut im Harn in Form kleiner Gerinnsel. — Symptome: Nie Schmerzen, nie Beschwerden seitens der Harnorgane. Starke Spannung des Pulses; Accentuation des 2. Pulmonal- und des 2. Aortentones; Hypertrophie beider Ventrikel. Zwei wenig druckschmerzhafte, höckrige Tumoren im Abdomen, den Nieren angehörig. An der Leber palpatorisch nichts nachzuweisen. — Harnbefund: 1. Untersuchung: Serumalbumin in Spuren; im Sediment Bakterien, vereinzelte Blutschatten, keine Cylinder. 2. Untersuchung: Spez. Gewicht 1011—1012. Im Sediment Plattenepithelien, spärliche Leukocyten, hyaline Cylinder. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Zur Zeit des Berichtes noch am Leben.

120. Neußer (127) 1901. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch entartet. In der Leber eine Cyste. Hypertrophie des Herzens.

121. Israel (128) 1901. — Alter, Geschlecht: 23jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: ca. 15 Jahre vor dem Tode erkrankte er an zeitweise auftretenden Schwindelanfällen, Herzklopfen, starkem Durst, Polyurie. 7 Jahre vor dem Tode wird eine starke Schwellung der Leber konstatiert, sowie wechselnde Anschwellung der Beine. Die Beschwerden werden sämtlich allmählich stärker, dazu kommen noch Hämorrhoidalbeschwerden, häufiger Urindrang, Trockenheit im Munde, starkes Hautjucken. 6 Jahre vor dem Tode wird zuerst höckrige Oberfläche der Leber beobachtet. 3 Jahre später eine erhebliche Vergrößerung dieses Organs; die Buckel der Leberoberfläche werden von dem Patienten selbst gefühlt. Es wurden nacheinander die Diagnosen auf Lues, Carcinom, Cirrhose und Echinokokken der Leber gestellt. — Symptome: 2 Jahre vor dem Tode: an linker Wangenschleimhaut kleine Erosionen. Zunge wird etwas nach links herausgestreckt. Der rechte Hoden steht tiefer als der linke; am Schwanz und Kopf des rechten Nebenhodens befinden sich verschiedene unempfindliche, kugelige Prominenzen. Leib stark aufgetrieben. Leber erheblich vergrößert, hart, unempfindlich, von unebener Oberfläche, bedingt durch Prominenzen von kleinster Korn- bis zu Pflaumengröße; ein Teil dieser Knoten ist kugelig, ein anderer bildet mehr ovoide quer verlaufende Wülste, die durch Furchen getrennt sind. Unterer Leberrand zwar scharf, aber vielfach ausgezackt. Haut über der Lebergegend von starkem Venennetz durchzogen. In linker Nierengegend fühlt man einen höckrigen Tumor, rechte Niere ebenfalls fühlbar. Punktion von 4 Lebercysten ergibt eine alkalisch reagierende, wasserklare Flüssigkeit, von einem spezifischen Gewicht von 1006, mit einem Eiweißgehalt von $^1/_2$ Proz. Allmählich wächst die Leber erheblich unter Bildung vieler neuer Knoten auf der Oberfläche. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge sehr vermehrt. Hin und wieder Spuren von Albumen. — Klinische Diagnose: Cystische Degeneration der linken Niere, der Leber und des rechten Nebenhodens. — Ausgang: Tod unter zunehmendem Oppressionsgefühl. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, ebenso die Leber und der rechte Nebenhoden.

122. Israel (128) 1901. — Alter, Geschlecht: 47jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 4 Jahre vor dem Tode vorübergehender Harndrang. Vor einiger Zeit eine 1 Tag dauernde Hämaturie. — Symptome: Sehr magerer, blasser Patient. Große Trockenheit von Haut und Schleimhäuten. Linke Niere in einen großen, kleinhöckrigen Tumor verwandelt, der an der Rückseite Fluktuationsgefühl zeigt. Rechte Niere nur wenig vergrößert, aber in ihrem unteren Pole deutlich kuglig abgerundet. Punktion der linken Niere ergibt 30 ccm einer braunroten eiweißfreien Flüssigkeit mit sehr vielen roten Blutkörperchen, Fettkörnchenkugeln, Trümmern von kleineren verfetteten Zellen und reihenweise angeordnete kubische nicht verfettete Epithelien mit großem Kern. Erhebliche Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels: diffuse systolische Hebung der Brustwand, bedeutende Verstärkung des 2. Aortentones. Radialarterien stark gespannt und hart. Nach 1 Monat hat sich am oberen Pole der rechten Niere eine kugelige harte Prominenz entwickelt. Nach 2 weiteren Monaten ist der bis dahin kleine rechtsseitige Nierentumor so gewachsen, daß sein unteres Ende die Nabelhorizontale erreichte. Oberhalb der rechten Niere,

von ihr deutlich trennbar, kann man jetzt auch harte bucklige Prominenzen an der Leberoberfläche erkennen. Nach $2^1/_2$ Jahren ist die rechte Niere zu einem großen vielhöckrigen Tumor angewachsen, dessen Prominenzen teilweise Fluktuation erkennen lassen. Linke Niere reicht nicht ganz so tief. Dilatation des linken Ventrikels hat zugenommen. Diastolisches Geräusch über der Aorta. Patient klagt über quälenden Durst, allgemeine Mattigkeit, gänzliche Anorexie; Zunge belegt, starke Abmagerung. Schließlich urämische Erscheinungen. — Harnbefund: $2^1/_2$ Jahr vor Exitus: Spez. Gewicht 1011. Sehr hell. Schwach eiweißhaltig. Im Sediment eine Anzahl ausgelaugter roter Blutkörperchen. Tägliche Harnmenge beträchtlich vermehrt. Spez. Gewicht 1009. Geringer Eiweißgehalt. Stets zahlreiche Blutschatten, keine Leukocyten. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren; cystische Degeneration der Leber. — Ausgang: Tod unter urämischen Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, ebenso die Leber. Hypertrophie des Herzens: sklerotische Veränderung der Aortenklappen. Arteriosklerose.

123. Israel (128) 1901. — Alter, Geschlecht: 52jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Leidet seit 7 Jahren an einer Herzaffektion. Vor 6 Jahren plötzlich starker, stechender, nur wenige Sekunden andauernder Schmerz in rechter Nierengegend mit nachfolgender Hämaturie; nach 6 Wochen derselbe Anfall in schwächerem Maße. 4 Jahre später trat wieder eine Hämaturie ein ohne jedes Unbehagen. Vor $^3/_4$ Jahren „Herzkrampf". — Symptome: 4 Monate vor Exitus: mäßig guter Ernährungszustand. An Augenlidern und Unterschenkeln leichtes Ödem. Spitzenstoß im 4. Interkostalraum etwas außerhalb der Mamillarlinie; lebhafte Herzaktion hebt die ganze Brustwand; langgedehntes systolisches Geräusch, am lautesten an der Spitze. Radialarterie zeigt starke Sklerose. Puls regelmäßig, celer. Abdomen in beiden lateralen Teilen aufgetrieben, in der Mitte geringe Einsenkung. Venae epigastricae superficiales stark dilatiert. Unter der 12. Rippe tritt jederseits ein gewaltiger Tumor, der sich nach unten bis zur Linea innominata erstreckt; Oberfläche dieser sehr harten Geschwülste mit zahlreichen erbsen- bis pfirsichgroßen harten Knoten bedeckt, nicht druckempfindlich, ohne Fluktuation. Über den Tumoren tympanitischer Schall, nur in den lateralsten Teilen Dämpfung. Leber vergrößert; am Rande fühlt man einen kirschgroßen, ziemlich harten, auf Druck etwas schmerzhaften Tumor, der sich mit der sonst glatten Leber bewegt. Hämoglobingehalt des Blutes auf 58 Proz. gesunken.

Nach 2 wöchentlicher Behandlung hat sich auf der Leber ein neuer über kirschgroßer Tumor entwickelt, außerdem fühlt man am scharfen Rande eine walzenförmige unebene Resistenz. Stickstoffgleichgewicht, nur scheint der Eiweißumsatz erhöht. Einige Zeit später empfand Patient plötzlich einen, nur eine Sekunde anhaltenden heftigen, stechenden Schmerz, von einem lauten knallenden Geräusch begleitet. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge ca. 3000. Spezifisches Gewicht 1010. In den ersten Tagen sanguinolenter Harn, dann klar, sehr farbstoffarm. Eiweiß in Spuren. Rote Blutkörperchen und Schatten, große, breite homogene Schollen, reichlich Cylinder. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren: cystische Degeneration der Leber. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Abgemagerte männliche Leiche. Ödem der Beine. Die Seitenteile

des Abdomens prominieren. Herz stark hypertropisch, zweimannsfaustgroß. Aortenklappen stark verkalkt. Anfangsteil der Aorta aneurysmatisch erweitert. Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert; kein Nierenbecken. Kleine Nebenmilz. Leber bedeutend vergrößert und vollständig cystisch degeneriert. Bauchaorta atheromatös. Pneumonie des Oberlappens, im Unterlappen Hypostase.

124. Israel (128) 1901. — Alter, Geschlecht: 47jähriger Mann. — Symptome: In urämischem Zustande aufgenommen. Benommenheit. Starke Cyanose. Gesicht etwas gedunsen. Ödem der unteren und oberen Extremitäten. Atmung verlangsamt, tief schnarchend. Puls regelmäßig, stark gespannt, etwas beschleunigt. Zunge belegt, Zungenspitze blutig. Spitzenstoß hebt diffus die Brustwand; systolisches Geräusch an der Spitze: 2. Aortenton klappend. In den abhängigen Lungenpartien pfeifende, giemende Geräusche. Beide seitlichen Hälften des Bauches durch 2 enorme Nierentumoren eingenommen, die sich fast in der Mittellinie berühren; Oberfläche besät mit kugeligen, harten Prominenzen. Mehrere urämische Anfälle, die bei Bewußtsein mit leichten Zuckungen der Finger beginnen, auf die Arme fortschreiten, dann das Gesicht ergreifen, bis endlich der ganze Körper in Krämpfe verfällt, dabei sistiert die Atmung längere Zeit, Pupillen sind reaktionslos, Sensorium vollständig benommen; nach 20 Sekunden Dauer folgt ein einstündiger comatöser Zustand. — Harnbefund: Patient entleert nur am 1. Morgen 500 ccm Urin; dieser ist hellgelb, klar, reich an Eiweiß. Dann vollständige Anurie. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod am 3. Tage an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert; in einigen Cysten der linken Niere eiterähnlicher Inhalt; Nierenarterien atheromatös. Lebe rnicht vergrößert; in der Nähe des Ligamentum suspensorium 2 stecknadelkopfgroße Cysten. Milz nicht vergrößert, derb, dunkelbraun. Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen; Ränder der linken Lunge etwas emphysematös; Lungenödem. Herz sehr groß; linker Ventrikel stark hypertrophisch; myocarditische Schwielen. Im Anfangsteil der Aorta wenige gelbe Plaques. Sklerose der Coronararterien.

125. Carriez (b. Albarran und Imbert (147)) 1901. — Alter, Geschlecht: 27jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Ihre Mutter hat ebenfalls Cystennieren. Patientin erkrankte vor 6 Monaten an Verdauungsstörungen, Erbrechen und Lendenschmerzen. — Symptome: Klagt über Schmerzen. Leichtes Ödem der Füße. Temperatur 38,4°. Linksseitiger Abdominaltumor. Nach einer explorativen Lumbalincision beruhigen sich die Schmerzen, kehren aber bald wieder. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Zurzeit des Berichtes noch am Leben.

126. Osler (134) 1902. — Alter, Geschlecht: 39jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Mutter an Cystennieren gestorben. — Symptome: Doppelseitiger Tumor. Intermittierende Hämaturie. Herzklappenfehler. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Zurzeit des Berichtes noch am Leben.

127. Aubertin (136) 1902. — Alter, Geschlecht: Frau. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Urämie.

— Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Sklerose des Myocards des linken Ventrikels.

128. Nonne (141) 1902. — Alter, Geschlecht: Mann. — Symptome: Klinisches Bild einer Myodegeneratio cordis. Schwere 4 Tage dauernde Hämaturie. — Harnbefund: Klar, reichlich. Sehr wenig Albumen. Spärliche Cylinder. — Ausgang: Tod an Herzinsuffizienz. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

129. Fels (135) 1902. — Alter, Geschlecht: 42jähriger Mann. — Symptome: Tumor im linken Hypochondrium. Keine Beschwerden seitens der Nieren. — Klinische Diagnose: Maligner Nieren- oder Milztumor. — Ausgang: Tod an Streptokokken- Diphtherie und Glottisödem. — Pathologischer Befund: Rechtsseitige Cystenniere. Halbseitiger Mangel der linken Niere; parenchymatöse Nephritis der erhaltenen unteren Nierenhälfte; cystische Degeneration der Fettkapsel der linken Niere; pararenales Hämatom der linken Niere. Luetischer Milztumor. Allgemeine luetische Atheromatose, bes. der Nierenarterien.

130. Touche (b. Fels (135)). — Alter, Geschlecht: 76jähriger Mann. — Symptome: Keine Beschwerden seitens der Niere. — Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod an Pneumonie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

131. Boye (139) 1902. — Alter, Geschlecht: 57jähriger Mann. Klinische Diagnose: Zufälliger Sektionsbefund. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

132. Boye (139) 1902. — Alter, Geschlecht: 47jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Patientin hat seit 15 Jahren eine Geschwulst bemerkt. 11 Jahre vor dem Tode fand der Arzt die Leber stark vergrößert, in ihr waren große, harte Knoten zu fühlen. Seit 4 Jahren zeitweilige Schmerzen im Leib, öfter Erbrechen. Vor 2 Jahren öfter Blutungen; ob aus Genitalien oder Urethra, blieb unbestimmt. — Symptome: Ziemlich schlechter Ernährungszustand. Keine Ödeme, kein Ascites. Man fühlt im Abdomen zahlreiche harte, uneben höckrige Geschwulstmassen. Am Todestage ist das Sensorium benommen. Unmittelbar vor dem Tode Entleerung einer großen Menge Urin. — Harnbefund: Das Blut rührt wahrscheinlich von einer Hämaturie her. Geringe Menge Eiweiß. Viel Leukocyten, mäßig viel hyaline und granulierte Cylinder. — Klinische Diagnose: Tumor in abdomine, Carcinoma hepatis (?). — Ausgang: Tod an Apoplexie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Leber vollständig cystisch degeneriert. Herz nicht vergrößert. Thrombose im rechten Herzohr; embolischer Herd in rechter Lunge. Sklerose der Hirnarterien. Älterer Bluterguß im linken Linsenkern; mehrere kleine Blutungen im rechten Linsenkern.

133. Ménétrier und Aubertin (140) 1902. — Alter, Geschlecht 49jährige Frau. — Anamnese 1. Symptom: Seit 3 Jahren Albuminurie. Symptome: Seit mehreren Monaten Schmerzen in linker Nierengegend, Abmagerung, mehrfaches Erbrechen. Linker Ventrikel vergrößert. Leber über dem Rippenbogen zu fühlen. In beiden Nierengegenden fühlt man Tumoren

von höckriger Oberfläche, die respiratorisch unverschieblich sind. Zahl der roten Blutkörperchen auf 2951000 gesunken; die der weißen normal. Leichtes Knöchelödem. Urämische Erscheinungen. Punktion ergibt trübbraune, schwärzliche, an anderen Stellen helle Flüssigkeit. — Harnbefund: Tägliche Menge 700—800. Trübe. 2—3 ‰ Eiweiß. Leukocyten, keine Cylinder. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Ausgang: Tod an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; nur in der rechten Niere noch ein kleiner Rest gesunden Parenchyms; Ureteren erweitert. In der Blase, im Trigonum Lieutaudi. mehrere kleine Cysten. Im rechten Ovarium kleine Cysten. In Leber keine Cysten, jedoch sieht man mikroskopisch Erweiterung der Endungen der kleinen Gallengänge, doch ohne vollständigen cystischen Abschluß.

134. Friedrich (150) 1903. — Symptome: Doppelseitige Nierentumoren. — Ausgang: Tod im urämischen Coma, unmittelbar im Anschluß an eine Narkose, die zwecks Probelaparotomie gemacht wurde. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

Fälle von Cystennieren, die operativ behandelt wurden.

135. Campbell (b. Tändler (69)) 1873. — Alter, Geschlecht: 49jährige Frau. — Klinische Diagnose: Ovarialkystom. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

136. Thorn-Bardenheuer (30) 1882. — Alter, Geschlecht: 45jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 8 Jahren heftige Schmerzen in rechter Nierengegend, so daß Patient zeitweise 4—8 Wochen bettlägerig ist. — Symptome: Die Schmerzen sind kolikartig, ausstrahlend, und entleert sich mit dem Urin Blut und Coagula. — Harnbefund: Im Anfalle ist die Tagesmenge auf 3000—4000 vermehrt. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Noch nach 5 Jahren ist Patient gesund. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert.

137. Cullingworth (b. Tändler (69)) 1882. — Alter, Geschlecht: 26jährige Frau. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod an Urämie.

138. Keeling (b. Tändler (69)) 1882. — Alter, Geschlecht: 23jährige Frau. — Klinische Diagnose: Ovarialkystom. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

139. Ollier (b. Tändler (69)) 1882. — Alter, Geschlecht: Frau. — Klinische Diagnose: Ovarialkystom. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod an Peritonitis.

140. Jowers (b. Tändler (69)) 1883. — Alter, Geschlecht: 55jährige Frau. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod.

141. v. Bergmann (33) 1885. — Alter, Geschlecht: 38jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 10 Jahren Tumor im Leibe ohne Beschwerden. Seit der letzten Entbindung, vor noch nicht 2 Jahren,

rasches Wachstum dieses Tumors, der zugleich empfindlich wird. — Symptome: Appetitlosigkeit; häufig Übelkeit. Schmerzen, die vom linken Hypochondrium, vom Orte der Geschwulst, in Leib, Rücken und linkes Bein ausstrahlen. Zuletzt Abmagerung. Blasse, schlanke Person. Fett und Muskeln reduziert. Deutliche Asymmetrie des Bauches, der links oben aufgetrieben; hier fühlt man eine hügelartig aufsteigende Protuberanz, einen harten, leicht beweglichen Tumor von Kindskopfgröße, mit höckriger Oberfläche; darüber liegen Därme. — Harnbefund: Normale Menge. Klar. Eiweiß nur in Spuren. — Klinische Diagnose: Wanderniere, seit letzter Schwangerschaft krebsig degeneriert. Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod am 3. Tage nach der Operation an Anurie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert. Pyloruscarcinom. Lungen und Herz normal.

142. Maske (b. Tändler (69)) 1886. — Alter, Geschlecht: 23jährige Frau. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

143. Roswell Park (b. Tändler (60)) 1886. — Alter, Geschlecht: 23jährige Frau. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

144. Thiriar (b. Albarran u. Imbert (147)) 1888. — Alter, Geschlecht: 42jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 9 Jahre vorher Peritonitis. — Symptome: Sehr beweglicher höckriger Tumor. Perinephritischer Abszeß infolge einer Punktion. Durchbruch dieses Abszesses in den Magen; Erbrechen von Eiter. — Operation: Lumbale Nephrektomie, rechtsseitig. — Ausgang: Heilung trotz beträchtlichen Shoks. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

145. Riegner (41) 1888. — Alter, Geschlecht: 30jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Patientin war bis zu einer Entbindung vor 12 Jahren gesund; seitdem ziehende Schmerzen in Kreuz und Unterleib. Nach einem Fall vor ca. 7 Jahren häufig ziehende Schmerzen in linker Lendengegend, ausstrahlend nach der Seite und dem linken Bein gleichzeitig Magenbeschwerden, Schmerzen, Appetitmangel, häufiges Erbrechen. — Symptome: Diese Beschwerden nahmen immer mehr zu. Habituelle Obstipation. Zurzeit besteht Blasenkatarrh. Große, kräftige Person mit gut entwickelten Panniculus. Blasse Hautfarbe. Kein Zeichen von Herzhypertrophie. Leib weich, in Magengegend mäßig empfindlich. In linker Regio hypochondriaca fühlt man durch die schlaffen Bauchdecken eine leichtabtastbare Geschwulst von derber Konsistenz und anscheinend glatter Oberfläche. Sie ist verschieblich, wenig empfindlich, von Därmen überlagert. Patientin hat bisher die Geschwulst nicht bemerkt. Rechte Niere nicht zu fühlen. — Harnbefund: Tagesmenge 1500—2000, 2 mal in 4 Wochen 3000. Spez. Gewicht 1007—1020. Reaktion neutral oder sauer. Strohgelb, stets mäßig getrübt. Kein Eiweiß, kein Blut. Im Sediment Blasenepithelien, zahlreiche Eiterkörperchen, spärliche rote Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Vergrößerte Wanderniere. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Urinmenge nach der Operation wie vorher; kein Eiweiß. Heilung noch

nach 3 Jahren; keine Erscheinungen seitens der anderen Niere. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert.

146. Clark (42) 1889. — Alter, Geschlecht: 38jährige Frau. — Symptome: Anämie. Man fühlt eine von der rechten Niere ausgehende Geschwulst; keine Fluktuation. — Harnbefund: Leichte Albuminurie. Eiter, granulierte Cylinder. — Klinische Diagnose: Nierensarkom, ev. mit Cystenbildung. — Operation: Rechtsseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod 52 Stunden nach der Operation bei vollständiger Anurie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

147. Page (44) 1889. — Alter, Geschlecht: 21jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Patientin ist vor 10 Jahren auf die rechte Seite gefallen; damals wurde rechts ein orangegroßer Tumor palpiert. Patientin war in den nächsten 3 Jahren kränklich und arbeitsunfähig. — Symptome: Seitdem öfter Anfälle von Erbrechen und Kopfschmerz. Der Tumor ist in letzter Zeit beträchtlich gewachsen. Bauch sehr aufgetrieben. Rechte Seite von einem ovalen, straff gespannten Tumor eingenommen, der bes. unter den Rippenbogen und bis ins Becken reicht, nicht schmerzhaft und druckempfindlich ist; darüber besteht Dämpfung. Punktion ergibt eine geringe Menge farbloser Flüssigkeit; eine 2. und 3. Punktion strohfarbene, geruchlose Flüssigkeit, die schwach sauer reagiert und eine Spur Eiweiß enthält. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1015—1018. — Operation: Lumbale Inzision und Drainage; 11 Tage später rechtsseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod 8 Tage nach der Operation unter Erbrechen und Diarrhöe. Der Urin ist nach der Operation um die Hälfte vermindert. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert. Keine Sektion.

148. Monod (b. Albarran u. Imbert (147)) 1889. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Patientin mußte in den 2 letzten Jahren vor der Operation wegen Glottisödem wiederholt tracheotomiert werden. — Symptome: Seit 2 Jahren Tumor in linker Lendengegend mit fortschreitender Volumsvergrößerung. Vor 1 Jahre Blut im Urin und verschiedene Male Sand. In den letzten Monaten ist der Tumor schmerzhaft geworden; die Schmerzen strahlen in den Unterleib aus. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Noch nach 6 Jahren am Leben. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert.

149. Schede (45). — Alter, Geschlecht: 26jährige Frau. — Symptome: Schwere septische Erscheinungen. Eitriger Bubo. — Operation: Neprektomie. — Ausgang: Heilung. Noch nach 8 Monaten ganz gesund. — Pathologischer Befund: Vereiterte Cystenniere.

150. Monod (b. Tändler (69)) 1890. — Alter, Geschlecht: Mann. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

151. Schmidt (b. Tändler (69)) 1890. — Alter, Geschlecht: 27jährige Frau. — Klinische Diagnose: Cyste der Niere. — Operation: Lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung.

152. Bloch (b. Albarran u. Imbert(147)) 1891. — Alter, Geschlecht: 30jährige Frau. — Symptome: Tumor. — Operation: Partielle lumbale Nephrektomie. — Pathologischer Befund: Cystenniere.

153. Dandois (b. Albarran u. Imbert(147)) 1891. — Alter, Geschlecht: 48jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 2 Jahren Hämaturie. — Symptome: Erst intermittierende, dann anhaltende Hämaturie. Höckriger Tumor. — Harnbefund: Blut im Urin. — Klinische Diagnose: Cystosarkom. — Operation: Abdominale Nephrektomie, linksseitige. Ausgang: Tod 5 Wochen nach der Operation an sekundärer Perforation des Dickdarmes. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

154. Pozzi (b. Albarran u. Imbert(147)) 1891. — Alter, Geschlecht: 45jährige Frau. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung noch nach 7 Jahren.

155. Polk(51) 1891. — Symptome: Rechtsseitige Geschwulst von der Größe eines schwangeren Uterus im 6. Monat. Punktion erzielt eine Menge eitriger Flüssigkeit. — Operation: Rechtsseitige Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert und vereitert.

156. Niemeyer(54) 1892. — Alter, Geschlecht: 25jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Erkrankt vor 3 Monaten ganz plötzlich an schmerzhaftem Harndrang nach einer Erkältung. — Symptome: Sehr korpulentes epileptisches Mädchen. Beständiger Harndrang, der sich allmählich bessert. 4 Wochen später plötzlich Inkontinentia urinae, darauf wieder Besserung. Nach einigen Wochen wieder Incontinenz und Schmerzen in der linken Seite, permanent fließt höchst putrider Harn ab. Leichtes Lungenemphysem. Allmähliche Abmagerung, so daß man jetzt in linker Lendengegend einen druckempfindlichen Tumor von mittlerer Größe fühlt. Auch rechts besteht das Gefühl vermehrter Resistenz jedoch ohne Empfindung, so daß nur die linke Niere als erkrankt angenommen wird. — Harnbefund: Mäßige Mengen von Eiter, entsprechender Eiweißgehalt. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Tod 54 Stunden nach der Operation an Urämie und Anurie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; linke Niere z. T. vereitert; rechte Niere etwas kleiner als linke. Tuberkulose der Ureteren und der Blase. Alle übrigen Organe normal.

157. Graves(55) 1892. — Alter, Geschlecht: 29jährige Frau. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert.

158. Stiller(57) 1892. — Alter, Geschlecht: 34jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 1 Entbindung vor 11 Jahren. Seit 3 Jahren Geschwulst in rechter unterer Bauchgegend, die fortwährend zunimmt. Seit 4 Jahren Hämorrhoidalknoten und Mastdarmblutungen. — Symptome: Befund vor 3 Jahren: rechte Lumbalgegend gewölbter als linke; rechts unten eine harte, nicht ganz glatte Geschwulst, weder respiratorisch noch aktiv beweglich. Schall über dem Tumor bald dumpf, bald hell tympanitisch. Kein Zusammenhang mit den Genitalien. Schmerzen im Bauch

Schwäche. Häufiger Harndrang. Habituelle Verstopfung. Seit 3 Monaten Schmerzen im Leib anhaltender und intensiver. Seitdem scheint auch Fieber zu bestehen. Seit 6 Wochen ist die Patientin bettlägerig. Sehr bleiche, abgemagerte Frau. In rechter Bauchhälfte eine fast mannskopfgroße Geschwulst, nur schwer von der Leber abzugrenzen, bis über die Mittellinie reichend. Sie ist unbeweglich, resistent, hart, nirgends fluktuierend, flachhöckrig; darüber Schalldämpfung. Schmerzen in der Geschwulst, ausstrahlend in den Bauch und das rechte Bein. Stark remittierendes, oft ganz intermittierendes Fieber, mit Abendtemperaturen, die zwischen 38,1 und 39,5° schwanken. Vermehrter Harndrang. — Harnbefund: Tägliche Menge 800—1000. Spez. Gewicht 1021. Reaktion sauer. Hellgelb, etwas trübe. Mäßige Menge Eiweiß. Beim Stehen lockeres Sediment, vorwiegend aus Eiterzellen, ferner große Blasen- und Scheidenepithelien, amorpher Schleim. Spez. Gewicht 1015. Reaktion sauer. Schwach eiterhaltig. Im Sediment Eiterzellen, rote Blutkörperchen, Nierenbeckenepithelien. — Klinische Diagnose: Keine bestimmte Diagnose. Rechtsseitige Cystenniere. — Operation: Rechtsseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod kurz nach der Operation; schon während der Operation kollabiert die Patientin. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert, z. T. vereitert. Keine Sektion.

159. Lindegger(61) (Landau) 1894. — Alter, Geschlecht: 43jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Mit 13 Jahren intermittierendes Ödem der unteren, gelegentlich auch der oberen Extremitäten, das nicht wieder auftritt. Im 18. Jahre merkte Patientin im Urin kurze Zeit starken Niederschlag. In letzter Zeit Periode unregelmäßig, oft ersetzt durch Wärme- und Kältegefühl, Schwäche, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz. Aufblähung des Leibes. — Symptome: In letzter Zeit heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, die ins Abdomen und in den linken Oberschenkel ausstrahlen. Bedeutende Abmagerung, Appetitlosigkeit. Stuhl träge, später Diarrhöe. Kräfteschwund. Patientin ist wiederholt bettlägerig. Sie fühlt zufällig links eine Härte. Mittelgroße Person mit gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und dürftigem Panniculus. Hautfarbe blaß. Lungen und Herz o. B. Im linken Hypochondrium fühlt man einen überfaustgroßen, höckrigen Tumor von ziemlich fester Konsistenz ohne sichere Fluktuation; darüber tympanitischer Darmschall. Punktion ergibt klare, wasserhelle Flüssigkeit. Schmerzen, Aufblähung und Kräfteschwund nehmen zu, Atmung wird mühsam. — Harnbefund: Tagesmenge 1500—2000. Spez. Gewicht 1019—1027. Saure Reaktion. Etwas trübe. Kleine Eiweißmengen. Einige weiße und rote Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Zuerst Echinococcus der Niere. Dann linksseitige Cystenniere. — Operation: Nephrektomie, linksseitige. — Ausgang: $^1/_2$ Stunde nach der Operation wird Patientin atem- und pulslos; nach 10 Minuten Besserung. Heilung; nach 8 Tagen ist die tägliche Harnmenge dieselbe wie vor der Operation, der Harn ist jedoch nicht ein einziges Mal eiweißfrei. Nach 3 Jahren zeigt sich die rechte Niere vergrößert und höckrig. Harn noch eiweißhaltig (b. Alberran u. Imbert(147)). — Pathologischer Befund: Linke Niere um das 4—5fache vergrößert und cystisch degeneriert.

160. Tändler(69) 1894. — Alter, Geschlecht: 44jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vater an Lungenleiden gestorben, Mutter

an Wassersucht, 2 Schwestern an Abdominaltumoren. 1 Entbindung vor 20 Jahren, Kind jung gestorben. Vor 7 Jahren häufiger Urindrang, dem Brechreiz voranging, Schmerzen in der linken Nierengegend, die nach 12 bis 24 Stunden, wenn ein Concrement mit dem Urin abgegangen war, verschwanden; solche Anfälle jährlich etwa 2 mal, im letzten Jahr aber kein Anfall. Vor 3 Jahren und vor 1 Jahre Hämaturie. Vor 2 Jahren zuerst Schmerzen in der rechten Nierengegend, die nach 1 Jahre heftiger werden Während dieser immer einige Tage dauernden Schmerzanfälle Fieber und galliges Erbrechen. Einmaliger 8 Tage währender Ikterus. Neuerdings seit 7 Wochen Blut im Urin. Abmagerung, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. — Symptome: Etwas leidend aussehende, sonst wohlgenährte Person. Haut schlaff, Panniculus gering. Herz und Lungen o. B. Appetit gering. Stuhlgang regelmäßig. Untersuchung in Narkose ergibt: Im rechten Hypochondrium ist ein etwa zweifaustgroßer Tumor zu fühlen; er ist von grobhöckriger Oberfläche, reicht nach unten bis 2 Finger breit unter den Nabel, nach links bis zur Mittellinie. Zwischen ihm und der Leber liegt eine Zone tympanitischen Schalles. Im linken Hypochondrium ebenfalls resistenter Körper zu fühlen. — Harnbefund: Urin stark bluthaltig. Im Sediment viele Eiterkörperchen, einige Haufen großer runder und polygonaler Zellen. — Klinische Diagnose: Nephrolithiasis? Tumor renis dextrae? — Operation: Rechtsseitig lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Zunächst Heilung. Die Urinmenge wird allmählich normal. Das spez. Gewicht 1015—1020. Urin stets blut- und eiweißfrei. Rechtes Bein in geringem Maße ödematös. Ca. 8 Wochen nach der 1. Operation kommt Patientin wieder. 3 tägige Anurie. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Benommenheit. Puls klein, regelmäßig. Im linken Hypochondrium seitlich kindskopfgroßer, harter, auf Druck sehr schmerzhafter Tumor; der untere Pol, der in Narkose deutlich abzutasten, hat eine abgeflachte eiförmige Gestalt. — Diagnose: Verlegung des Ureters durch einen Stein. — Operation: Linksseitige Nephrotomie; Eröffnung der sich in das Nierenbecken vorwölbenden, prallgespannten Cysten, die den Ureter verlegen. — Ausgang: Besserung. Tägliche Harnmenge wird allmählich normal. Spez. Gewicht normal. Urin enthält Spuren von Eiweiß noch 2 Monate nach der Operation. Beide Unterschenkel etwas ödematös. Linke Niere als vergrößert leicht palpabel. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert; in den Cysten mehrere Steine. Linke Niere ebenfalls cystisch degeneriert; durch die sich in das Nierenbecken vorwölbenden, prallgespannten Cysten war der Harnabfluß vollständig verlegt, infolgedessen Anurie.

161. Cahen (65) 1894. — Alter, Geschlecht: 58jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 20 Jahren Harnröhrenruptur. Seit 2 Monaten trüber Urin, Abnahme der Körperkräfte. — Symptome: Großer, kräftiger Mann. Linker Rippenbogen durch eine Geschwulst vorgewölbt, die ihn 3 Querfinger breit überragt; die Geschwulst ist deutlich palpabel, prall elastisch; sie ist respiratorisch und bei Rechtslage verschieblich. Das Colon verläuft vorn und medianwärts vom Tumor. Die Temperatur steigt abends auf 38—39°. — Harnbefund: Tägliche Harnmenge 1000—1500. Schwach saure Reaktion. Trübe. Rote und weiße Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Pyonephrose. — Operation: Linksseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod 1 Tag nach der Operation an Herzschwäche bei

freiem Sensorium; vorher spontane Entleerung dickeitrigen Urins. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert; einzelne Cysten vereitert. In rechter Niere einzelne kirschgroße Cysten; Nierenbecken erweitert, im Anfangsteil des Ureters ein 3 cm langer Stein. Stark vergrößerte, indurierte Milz. Braune Herzatrophie.

162. Lange (67) 1894. — Alter, Geschlecht: 47jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 3 Jahren heftige Schmerzen in rechter Lumbalgegend. — Symptome: Starkes Erbrechen und Übelkeit. Harnbeschwerden. In rechter Lumbalgegend tiefsitzender, sehr resistenter Tumor mit unregelmäßiger Oberfläche; Fluktuation zweifelhaft. — Harnbefund: Eiter im Harn. Zahlreiche Blasen- und Nieren-, wenig Nierenbeckenepithelien. — Klinische Diagnose: Rechtsseitige Pyelonephritis. — Operation: Rechtsseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod nach 34 Stunden bei absoluter Anurie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; rechte Niere doppelt so groß als normal, ihre Cysten enthalten z. T. Eiter. Nierenbecken und Ureteren obliteriert.

163. Depage (74) 1895. — Alter, Geschlecht: 52jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 15 Jahren große rechtsseitige Nierengeschwulst, die in letzten Jahren stationär blieb. — Symptome: In letzten Jahren zeitweise dumpfe Schmerzen, in allerletzter Zeit Anfälle von Nierenkoliken. Rechtsseitiger Nierentumor, aus härteren und fluktuierenden Teilen bestehend. — Harnbefund: Im Urin stets starker, roter Niederschlag. — Klinische Diagnose: Calculöse Hydronephrose. — Operation: Rechtsseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung noch nach einem Jahre; inzwischen aber beunruhigende Nierenkolik links. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert.

164. Thornton (76) 1895. — Alter, Geschlecht: 43jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 10 Jahren Tumor im Abdomen. — Symptome: Obstipation. Reizbare Blase, so daß Patientin auch nachts öfters Urin lassen muß. Man fühlt in der rechten Seite einen Tumor mit undeutlicher Fluktuation. Auch die linke Niere ist als vergrößert fühlbar. — Harnbefund: Tagesmenge ca. 2000. Spez. Gewicht 1009. Schwach saure Reaktion. Eiweißhaltig. Einige rote Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Sarkom der rechten Niere mit kompensatorischer Hypertrophie der linken Niere. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod am 5. Tage nach der Operation wegen Darmocclusion und Gangrän am Cöcum. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

165. Thornton (76) 1895. — Alter, Geschlecht: 38jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 2 Jahren plötzlicher Schmerzanfall in linker Lendengegend. — Symptome: Seitdem immer mehr oder weniger intensiver Schmerz. Linke Niere druckempfindlich. Sonst keine Beschwerden. — Harnbefund: Eiweiß in Spuren. Reichliche Nierenepithelien. — Klinische Diagnose: Nierenstein. — Operation: Linksseitige Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Nach $^1/_2$ Jahre Schmerzen in linker Seite, Eiter im Urin; man fühlt den Ureter geschwollen und prall, zweifellos vereitert. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert, rechte Niere etwas vergrößert, aber scheinbar gesund.

166. Scudder (73) 1895. — Alter, Geschlecht: 22jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 3 Jahren Schmerzen im Abdomen, Schwellung in Lumbalgegend; in Gegend der Schmerzen bewegliche Niere fühlbar. Die Geschwulst ist ziemlich gespannt, elastisch, respiratorisch leicht beweglich, druckempfindlich. Patientin ist zur Zeit der Operation im 3. Monat gravida. — Symptome: Seitdem ist die Geschwulst in linker Lumbalgegend gewachsen bis zur Größe von 3 Fäusten; namentlich in den letzten Wochen rasches Wachstum; Fluktuation. Über dem Tumor Dämpfung. In Punktionsflüssigkeit Gallenpigment. Meist kein Unbehagen, abgesehen von einem Gefühl der Schwere. — Harnbefund: Vor 3 Jahren spez. Gewicht 1022. Reaktion sauer. Eiweißhaltig. Beträchtliches Sediment von Epithelien, gelegentlich hyaline und granulierte Cylinder. Kurz vor der Operation: spez. Gewicht 1019. Reaktion sauer. Leicht getrübt. Kein Eiweiß nachzuweisen. Im reichlichen Sediment mäßig viel kleine Rundzellen, große Plattenepithelien, gelegentlich große geschwänzte Zellen; Calciumphosphat. — Klinische Diagnose: Vor 3 Jahren Wanderniere, später Cyste der Niere. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Zur rechten Zeit ein lebendes Kind. Der Harn enthält nach der Operation Eiweiß in Spuren, Zucker und Tuberkelbazillen (?). 3 Jahre nach der Operation ist Patientin noch gesund; tägliche Harnmenge 900, spez. Gewicht 1021; saure Reaktion, normale Färbung, Eiweiß in Spuren. Patientin hat in der Zwischenzeit zweimal geboren. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert; rechte wird bei der Operation normal gefunden.

167. Höhne (80) 1896. — Alter, Geschlecht: 20jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Tochter von Fall 93. Im 17. Jahre 2 bis 3 wöchentliche starke Blutungen mit heftigen Leibschmerzen. Im 19. Jahre wird das linke cystisch degenerierte Ovarium exstirpiert, ein Jahr darauf das rechte ebenfalls cystisch veränderte; während des Wundverlaufs Schmerzen in rechter Weiche. — Symptome: In rechter Weiche fühlt man einen faustgroßen druckempfindlichen Tumor. Gesunde Hautfarbe. Keine Ödeme. Anhaltende Schmerzen. Zeitweilige Temperatursteigung auf 38,5°. — Harnbefund: Tagesmenge im Durchschnitt 1100. Spez. Gewicht 1010. Eiweiß in Spuren. Keine Cylinder. — Klinische Diagnose: Abszeß in oder neben der rechten Niere. — Operation: Nephrektomie, rechtsseitig. — Ausgang: Heilung. Nach der Operation im Urin kein Eiweiß. — Pathologischer Befund: Rechte Niere vergrößert und cystisch degeneriert. Beide Ovarien cystisch degeneriert.

168. Tilmann (81) (v. Bardeleben) 1896. — Alter, Geschlecht: 29jährige Frau. — Symptome: Rechte Niere stark vergrößert. — Operation: Rechtsseitige Nephrektomie: dabei läßt die linke Niere keine Veränderungen erkennen. — Ausgang: Tod 6 Wochen nach der Operation; in den letzten 3 Wochen urämische Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Abszeß am rechten Ureterstumpf.

169. Witte (83) (Rehfeld.) 1896. — Alter, Geschlecht: 50jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 12 Jahren Geschwulst bemerkt. — Symptome: Allmählich zunehmende Beschwerden. Tumor. — Ope-

ration: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Nach der Operation Urin normal. — Pathologischer Befund: Einseitige Cystenniere.

170. Favell (b. Albarran u. Imbert(147)) 1896. — Alter, Geschlecht: 42jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 1 Jahre Geschwulst bemerkt. — Symptome: Tumor in linker Seite. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. — Pathologischer Befund: Linksseitige Cystenniere; in den Cysten Steine.

171. Vitrac (b. Albarran u. Imbert(147)) 1896. — Alter, Geschlecht: 35jährige Frau. — Symptome: Auf beiden Seiten bewegliche Nieren. Allgemeine Enteroptose. Man beschließt, auf der rechten Seite eine Nephrorhaphie zu machen. — Klinische Diagnose: Wandernieren. — Operation: Rechtsseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach 3 Jahren. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

172. Vitrac (b. Albarran u. Imbert(147)) 1896. — Alter, Geschlecht: 29jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 1 Jahre Schmerzen und Hämaturie. — Symptome: Schmerzhafter Tumor der linken Seite. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach $2\frac{1}{2}$ Jahren. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert und vereitert; perinephritischer Abszeß.

173. Tuffier (b. Albarran u. Imbert(147)) 1897. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Tod 48 Stunden nach der Operation an sekundärer Hämorrhagie. — Pathologischer Befund: Cystenniere.

174. Obalinski(89) 1897. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Geschwulst, die Schmerzen in der Magengegend verursacht. — Symptome: Kindskopfgroße Geschwulst im linken Hypochondrium mit glatter Oberfläche. — Harnbefund: Urin normal. — Klinische Diagnose: Keine sichere Diagnose. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach 5 Monaten. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert.

175. Myles(90) 1897. — Alter, Geschlecht: 28jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Mit 16 Jahren Gebärmutterverlagerung und Hysterie. $1\frac{1}{2}$ Jahre später nach einem schnellen Laufe krampfartiger, heftiger Schmerzanfall in rechter Seite, einige Stunden danach Erbrechen; der Anfall dauert 4 Stunden, die Patientin ist aber so mitgenommen, daß sie einige Tage das Bett hüten muß. — Symptome: Seitdem haben sich in verschiedenen Intervallen Schmerzen und Erbrechen wiederholt. Patientin ist zwischen den Anfällen zunächst vollständig schmerzfrei, seit 6 Monaten aber fühlt sie konstant dumpfen Schmerz, bei Anstrengung, besonders bei tiefem Atmen zunehmend, bei Rückenlage geringer. Sie hat auch einige Male eine bewegliche Geschwulst in der rechten Bauchseite gefühlt. Gutgebautes Mädchen. Man fühlt deutlich rechts eine Wanderniere, die frei beweglich und sehr druckempfindlich ist. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1020. Reaktion sauer. Weder Eiweiß noch Eiter. — Klinische Diagnose: Rechtsseitige Wanderniere. — Operation: Bei einer exploratiom

Lumbalincision sieht man, daß die rechte Niere cystisch degeneriert; man schließt rechtsseitige lumbale Nephrektomie an. — Ausgang: Heilung, Zuerst Urin spärlich, dann normale Tagesmenge. — Pathologischer Befund: Cystisch degenerierte rechtsseitige Wanderniere.

176. Tuffier u. Dumont (94) 1898. — Alter, Geschlecht: 30jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 8 Jahren plötzlicher Anfall von heftigen Schmerzen in rechter Seite mit galligem Erbrechen und schmerzhaftem Urindrang; dieser Anfall hielt 1 Tag an. 1 Jahr darauf in linker Seite heftige Schmerzen, zugleich Frösteln, Fieber, kalte Schweiße. — Symptome: Diese Anfälle kehrten häufig wieder, nur während einer Gravidität setzten sie aus, namentlich treten sie bei Ermüdung auf. Dabei etwas Abmagerung und Kräfteabnahme. Der Arzt hatte in rechter Nierengegend einen hühnereigroßen schmerzhaften Tumor palpiert, vor 8 Jahren, der allmählich in Intervallen wuchs und die rechte Bauchseite vorwölbte; außerdem bestand Lebervergrößerung und Magendilatation. Jetzt fühlt man rechts eine bewegliche Niere von normaler Form, im linken Hypochondrium einen faustgroßen Tumor mit höckriger Oberfläche. — Harnbefund: Urin normal. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert.

177. Krönlein (100) 1899. — Alter, Geschlecht: 38jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Im 3. Monat gravida. — Symptome: Kolossaler Tumor im Abdomen. — Klinische Diagnose: Nierentumor. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach über 9 Monaten. — Pathologischer Befund: Enorm vergrößerte Cystenniere.

178. Tuffier (b. Albarran u. Imbert (147)) 1899. — Alter, Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 5 Jahren Tumor. — Symptome: Tumor im Abdomen. — Klinische Diagnose: Cyste des Mesocolon. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. — Pathologischer Befund: Cystenniere.

179. Prochownik (111) 1900. — Alter, Geschlecht: Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Bisher 2 Entbindungen. Im 6. Monat gravida. — Symptome: Hochgradige, sich steigernde Nierenkoliken. Wachsender Tumor der linken Seite. Beim Abtasten platzen eine Reihe Cysten. — Harnbefund: Leicht alkalische Reaktion. Weißliche Farbe. Ganz geringer Eiweißgehalt. Ganz selten ein hyaliner Cylinder. — Klinische Diagnose: Linksseitige Hydronephrose infolge von Concrementen im Nierenbecken und Ureter. — Operation: Linkseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Niederkunft zum richtigen Termin. Nach 2 Jahren zeigt die rechte Niere ziemlich schnelles Wachstum ohne andere Beschwerden. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert. Bei der Operation zeigt sich die rechte Niere ohne jede tastbare Veränderung.

180. Mohr (118) 1900. — Alter, Geschlecht: 26jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 2—3 Jahren tägliche Harnmenge stark vermehrt. — Symptome: Aufgenommen wegen Bubo inguinalis gonorrhoica. Plötzliches hohes Fieber, starke Pulsbeschleunigung. Benommen-

heit. Schluckbeschwerden. Schwellung und Rötung des Schlundes, besonders der rechten Mandel. In den nächsten 3 Wochen nehmen die Allgemeinerscheinungen zu. Starkes Herzklopfen; systolisches Geräusch über der Spitze. Bronchitis. Pleuritis sicca. Milz stark vergrößert. Stühle blutig-diarrhoisch; Inkontinenz des Stuhles. Bild der allgemeinen Sepsis. Anhaltend hohes remittierendes Fieber. Die Nierengegend wird beiderseits druckempfindlich, besonders links. Im linken Hypochondrium fühlt man eine undeutliche, stark schmerzhafte Resistenz. Ödem und Druckschmerz hinten links über der Gegend der Niere. — Harnbefund: Tagesmenge vermehrt. Starker Albumengehalt. Hyaline Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Linksseitiger perinephritischer Abszeß. — Operation: Nephrektomie, linksseitige. — Ausgang: Heilung. Die septischen Erscheinungen gehen zurück; die Harnmenge wird allmählich normal, nur noch vereinzelte hyaline und körnige Cylinder, wenig, schließlich kein Albumen. — Nach 8 Monaten Allgemeinbefinden gut und beschwerdefrei. Tägliche Harnmenge 1800—3000; spez. Gewicht 1005 bis 1010; kein Eiweiß; reichlich Blasen- und Scheidenepithelien, vereinzelte Leukocyten und verfettete Nierenepithelien, sehr spärliche hyaline Cylinder und rote Blutkörperchen. Erscheinungen der Herzhypertrophie. Wenig später Zeichen gestörter Kompensation und chron. Urämie, bes. leichtes Ödem der Beine, zeitweiliges Herzklopfen, starker Kopfschmerz. Abnahme der Urinmenge. — Pathologischer Befund: Linke Niere stark vergrößert und cystisch degeneriert; in den Cysten eiterähnlicher Inhalt mit massenhaften Streptokokken. Die bei der Operation getastete rechte Niere gleichfalls bedeutend vergrößert, am unteren Pole sind höckrige Unebenheiten zu fühlen.

181. Morris (b. Albarran u. Imbert(147)) 1901. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach 7 Jahren.

182. Morris (b. Albarran u. Imbert(147) 1901. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach 3 Jahren.

183. Morris (b. Albarran u. Imbert(147)) 1901. — Symptome: Schnell wachsender Tumor. — Operation: Lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Tod.

184. Morris (b. Albarran u. Imbert(147)) 1901. — Symptome: Schmerzen. Schnell wachsender Tumor. - Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung zunächst. Jedoch 4 Monate später Schmerzen der entgegengesetzten Seite; Punktion von 2 großen Cysten. Tod einige Wochen später an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

185. Albarran (b. Albarran u. Imbert(147)).— Alter, Geschlecht: 58jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Vor 5 Jahren Hämaturie. Symptome: Symptome von Nierenstein links. Harnretention. Rechte Niere funktionell normal. — Operation: Lumbale Nephrektomie, linksseitige. — Ausgang: Heilung. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert mit Steinen.

186. Barling(126) 1901. — Alter, Geschlecht: Frau im mittleren Alter. — Symptome: Intensive Schmerzen in linker Lumbalgegend.

Häufiger und schmerzhafter Harndrang. Schnelle Vergrößerung der linken Niere. Auch die rechte Niere scheint vergrößert. — Harnbefund: Kurze Zeit vorher gingen im Harn kleine Steine ab. — Klinische Diagnose: Hydronephrose, wahrscheinlich infolge Verlegung des Ureters durch einen Stein. — Operation: Linksseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Die rechte Niere nimmt im Wachstum zu. — Pathologischer Befund: Linke Niere vergrößert und cystiseh degeneriert, gleichzeitig besteht Hydronephrose.

187. Niemack(120) 1901. — Geschlecht: Frau. — Symptome: Symptome von Niereneiterung rechts. — Operation: Rechtsseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod 72 Stunden nach der Operation an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Cysten der rechten Niere z. T. vereitert.

188. Beck(122) 1901. — Alter, Geschlecht: 55jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: 2 ältere Schwestern an Cystennieren gestorben. — Operation: Abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Tod 11 Tage nach der Operation an Urämie, nachdem einige Tage vorher der Urin spärlicher geworden war. — Pathologischer Befund: Beide Nieren ungleichmäßig cystisch degeneriert.

189. Fels(135) 1902. — Alter, Geschlecht: Alter Mann. — Symptome: Nierenkoliken. — Klinische Diagnose: Nierensteine. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Tod kurz nach der Operation an Urämie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

190. Rivet(137) 1902. — Alter, Geschlecht: 26jähriger Mann. — Operation: Rechtsseitige lumbale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung, noch nach 14 Monaten. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert.

191. Lauwers(133) 1902. — Alter, Geschlecht: 42jährige Frau. — Symptome: Starke Abmagerung. Heftige Schmerzen in der Nierengegend. Linksseitiger Tumor. — Klinische Diagnose: Maligner Nierentumor. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Vorläufige Heilung. Schon nach 3 Wochen Nierenschmerzen rechts. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert. Rechte Niere wird bei der Operation vergrößert gefunden.

192. Wyss(138) 1902. — Alter, Geschlecht: 38jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Nach Heben einer Last vor 6 Jahren Gefühl, als habe sich die linke Bauchseite etwas gesenkt. Nach der 3. Entbindung vor 4 Jahren langsam größer werdende Geschwulst der linken Bauchseite mit starker Verbreiterung dieser Seite; großer, derber, glatter, schmerzloser Tumor zu fühlen. Patientin ist jetzt im 8. Monat gravida. — Symptome: Vor 8 Wochen eine mehrere Tage anhaltende Hämaturie; auch Sputum zur Zeit der Menses angeblich rot, dafür Ausbleiben der Menses. Linke Bauchseite vorgewölbt; sie wird ganz ausgefüllt von einem Tumor mit wallnuß- bis hühnereigroßen Unebenheiten; er ist leicht verschieblich, auch respiratorisch. Über dem Tumor Dämpfung. — Harnbefund: Vor 4 Jahren: Tagesmenge etwas vermehrt. Spez. Gewicht 1004—1007. Sonst normal.

Kurz vor der Operation: Tagesmenge 1900. Spez. Gewicht 1010. Saure Reaktion. Trüb. Im Sediment wenig Epithelien, ferner kleine, gleichgroße, runde, feingekörnte Zellen, etwa $^1/_2$ so groß wie Leukocyten, teilweise in Ballen zusammenhängend. — Operation: Linksseitige Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Urin, zuerst spärlich, steigt bald wieder zur normalen Menge an; nach 15 Tagen Tagesmenge 2000, spez. Gewicht 1008, Harn klar ohne Eiweiß. Heilung noch nach $2^1/_2$ Jahren; andere Niere nicht vergrößert. — Pathologischer Befund: Linke Niere vergrößert und cystisch degeneriert.

193. Reinbach (143) 1902. — Symptome: Kolossale Blutverluste. Anämie. Kachexie. — Operation: Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Später war auch die andere Niere palpatorisch als vergrößert zu erkennen. — Pathologischer Befund: Cystenniere.

194. Seitz (148) 1903. — Alter, Geschlecht: 55jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 1 Jahre Zunahme des Leibes ohne Schmerzen. — Symptome: Auf der linken Seite fühlt man einen mannskopfgroßen, zusammengesetzten Tumor, teilweise fluktuierend. Über dem Tumor Dämpfung, von tympanitischen Darmschlingen begrenzt. Der Tumor ist vom Douglas aus zu fühlen. — Klinische Diagnose: Multiloculäres glanduläres Ovarialkystom. — Operation: Linksseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Am 42. Tage nach der Operation geheilt entlassen. — Pathologischer Befund: Linke Niere cystisch degeneriert. Rechte Niere bei der Operation an regulärer Stelle zu fühlen.

195. Segond (b. Albarran und Imbert (147)) 1903. — Alter, Geschlecht: 28jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit einigen Jahren rechtsseitiger Tumor, der für Lebertumor gehalten wurde. — Symptome: Tumor der rechten Seite, der bis 2 Querfingerbreit unter den Nabel herabreicht. Keine Schmerzen, keine Hämaturie. — Operation: Rechtsseitige abdominale Nephrektomie. — Ausgang: Heilung. Nach 20 Monaten zeigt sich die linke Niere sehr stark vergrößert. — Pathologischer Befund: Rechtsseitige Cystenniere.

196. W. Otto-Bernburg 1904. (Nicht veröffentlicht.) — Alter, Geschlecht: 52jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Patient wurde seit ca. $^3/_4$ Jahren an Lungenschwindsucht behandelt, soll auch anfangs reichlich Auswurf gehabt haben. Vor ca. 4 Monaten bemerkte er in der linken Bauchseite eine Geschwulst, die stetig zunahm und stark druckempfindlich war. Er will seitdem ca. 25 kg abgenommen haben und wurde immer matter. Appetit und Schlaf ließen sehr nach. — Symptome: Kachektisch aussehender Mann. Puls regelmäßig, weich, beschleunigt. Temperatur 38,6°. Über beiden Lungen leichtes feinblasiges Rasseln, in den unteren Partien hinten Schallverkürzung; Lungenemphysem. Herztöne dumpf, rein. Leberrand am Rippenbogen. In der linken Bauchseite fühlt man einen kindskopfgroßeu Tumor, schwer verschieblich, sehr druckempfindlich bei tiefem Fassen Fluktuationsgefühl. — Harnbefund: Tagesmenge ca. 2000. Klar. Kein Eiweiß. Keine festen Bestandteile. — Operation: Linksseitige Nephrektomie. — Ausgang: Tod 3 Stunden nach der Operation an Collaps. — Pathologischer Befund: Linke Niere

bedeutend vergrößert und cystisch degeneriert; in den Cysten reichlich eitrige Flüssigkeit. Keine Sektion.

197. Schmidt (97) 1898. — Alter, Geschlecht: 40jährige Frau. — Symptome: Linksseitiger Nierentumor. Eine Punktion ergibt dicken, blutigen Eiter; eine 2. spätere helle gelbe Flüssigkeit. — Harnbefund: Eiterhaltig. — Klinische Diagnose: Pyonephrose wegen Tuberkulose oder Nephrolithiasis. — Operation: Linksseitige Nephrotomie; Tamponade, Drainage. — Ausgang: Vorläufige Heilung, langsames Zurückgehen des Tumors. Nach $6^1/_2$ Monaten Tod unter urämischen Erscheinungen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert, besonders die linke; linke Niere z. Teil vereitert.

198. Naumann (112) 1900. — Alter, Geschlecht: 43jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 2 Jahren rechtsseitiger Nierentumor. — Symptome: Nach einem Sturze tritt plötzliche Anurie ein. Man fühlt beiderseits einen Nierentumor. — Operation: Linksseitige Nephrotomie. — Ausgang: Besserung; Harnsekretion tritt allmählich wieder ein. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

199. Harrison (127) 1901. — Alter, Geschlecht: 31jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Stammt aus einer Gichtikerfamilie. Vor 2 Jahren eine einige Tage anhaltende Hämaturie ohne Schmerzen. Die Hämaturie wiederholt sich noch 2 mal. — Symptome: In letzter Zeit Anfälle von Nierenkoliken der rechten Seite. Heftiger Schmerz am Ende des Wasserlassens. Seit 10 Tagen besteht wieder Hämaturie. Bei Druck auf rechte Niere stechender Schmerz. Geschwulst in beiden Lumbalgegenden. Beide Nieren, namentlich die rechte, vergrößert und gespannt, deutlich höckrig und uneben. Zeichen von Herzhypertrophie. — Harnbefund: Spez. Gewicht 1011. Reaktion sauer. Noch nicht frei von Blut. Spuren von Eiter und Albumen. Harnsaure Kristalle. — Operation: Rechtsseitige Nephrotomie, Drainage. — Ausgang: Besserung. Patient befindet sich noch nach 2 Jahren wohl; im Harn kein Eiweiß, beide Nieren noch höckrig, aber in den 2 Jahren nicht mehr gewachsen. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

200. Bazy (142) 1902. — Alter, Geschlecht: 25jährige Frau. — Symptome: Zeichen von Infektion; infektiöse Anfälle seitens der linken Niere. Linksseitiger Nierentumor. — Operation: Linksseitige Nephrotomie, Inzision und Eröffnung der vereiterten Cysten. — Ausgang: Tod. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert; Cysten der linken Niere vereitert.

201. Friedrich (150) 1903. — Alter, Geschlecht: 45jährige Frau. — Symptome: Einseitiger Nierentumor von enormer Größe. Kräfte äußerst reduziert. Druckerscheinungen auf das Colon. — Operation: Einseitige Nephrotomie; Eröffnung von massenhaften Cysten. — Ausgang: Heilung; nach $2^1/_2$ Jahren blühender Kräftezustand; Tumor viel kleiner, auch andere Niere nicht vergrößert. — Pathologischer Befund: Bei der Operation zeigt sich, daß beide Nieren cystisch degeneriert.

202. Friedrich (150) 1903. — Operation: Eröffnung der Cysten. — Ausgang: Besserung.

203. Watson (86) 1897. — Alter, Geschlecht: 42jährige Frau. — Operation: Doppelseitige Nephrotomie; permanente Drainage der rechten Niere. — Ausgang: Besserung. — Pathologischer Befund: Cystöse Entartung der linken Niere. Abszeß der rechten Niere.

204. Morris (b. Albarran und Imbert (147)). — Alter, Geschlecht: 50jähriger Mann. — Anamnese. 1. Symptom: Seit mehreren Jahren rechtsseitiger Lendenschmerz. — Symptome: Schmerzanfälle. — Harnbefund: Tagesmenge vermindert. — Klinische Diagnose: Nierensteine. — Operation: Doppelseitige Nephrotomie. — Ausgang: Besserung. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

205. Kümell (119) 1901. — Alter, Geschlecht: Mann. — Symptome: Urämische Erscheinungen. — Harnbefund: Tagesmenge 500. Spezifisches Gewicht 1015. — Klinische Diagnose: Verlegung beider Ureteren durch Steine. — Operation: Doppelseitige Nephrotomie. — Ausgang: Tod im Collaps. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

206. Edebohls (149) 1903. — Alter, Geschlecht: Frau. — Operation: Dekapsulation beider Nieren. — Ausgang: Besserung. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

207. Farr (58) 1892. — Alter, Geschlecht: 59jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Mutter an Morbus Brightii gestorben, eine Schwester im Coma. Patientin hat einmal abortiert; während der Schwangerschaft immer excessives Erbrechen. Vor 7 Jahren Fieberfrostanfälle, die für Malaria gehalten wurden; dabei Schmerzen in linker Seite, die an Häufigkeit und Stärke zunahmen. 1 Jahr später eine allmählich wachsende Geschwulst in linker Seite. — Symptome: Nie Darm- und Urinbeschwerden. Kachektisches Aussehen. Abdomen angefüllt von unregelmäßigen, höckrigen Massen, von der Größe eines Uterus am Ende der Schwangerschaft. $^2/_3$ dieser Geschwulst liegt links von der Medianlinie. Untersuchung per vaginam ergibt, daß der Uterus sehr tief und hinten in der Kreuzbeinwölbung liegt: durch die vordere stark gespannte Scheidenwand ist die glatte Cystenwand zu fühlen. Die Geschwulst zeigt Fluktuation, ist deutlich verschiebbar. — Harnbefund: Spezifisches Gewicht 1021. Hellorangegelbe Farbe. Schwach aromatischer Geruch. Reaktion sauer. Eiweiß in Spuren. Spärlich hyaline Cylinder, Epithelzellen und Leukocyten. — Operation: Laparotomie; Entleerung vom 6 Liter dünnen, gelben Eiter durch Troikar. — Ausgang: Besserung; Patientin befindet sich noch nach 11 Monaten wohl. — Pathologischer Befund: Kombination von cystischer Degeneration der Niere mit Hydronephrose; die übrigen Cysten kommunizieren nicht mit der punktierten, haben auch keinen eitrigen Inhalt wie diese.

208. Fenger (104) 1899. — Alter, Geschlecht: 23jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit dem 14. Jahre Uterusprolaps. Vor 6 Jahren Anfall von Gelbsucht mit Übelkeit, Erbrechen, leichter Temperatursteigerung ohne Schmerzen; in den Faeces keine Steine. 3 Jahre später ein 2. Anfall von Ikterus. Vor 5 Jahren Schmerz in rechter Mamillarlinie unter dem Rippenbogen, ganz plötzlich; Steigerung des Schmerzes bei Flexion des rechten Schenkels. Ähnliche Anfälle in den nächsten

2 Jahren mit gleichzeitigem Harndrang. Vor 3 Jahren bemerkte sie zuerst einen Tumor der rechten Seite. — Symptome: Blasse, abgemagerte Person. Der Tumor ist nach allen Richtungen, bes. nach abwärts gewachsen. Er ist nicht druckempfindlich, von fester Konsistenz und regelmäßiger Oberfläche. Bei Druck auf den Tumor verspürt die Patientin Harndrang. — Harnbefund: Nie Blut im Urin. Zuweilen leichte Albuminurie. — Operation: Incision des hydronephrotischen Sackes und Umstülpung nach außen. — Ausgang: Besserung. — Pathologischer Befund: Rechte Niere cystisch degeneriert; Kombination mit Hydronephrose.

209. Petterson (62) 1893. — Alter, Geschlecht: 33jährige Frau. — Operation: Nephrorhaphie. — Ausgang: Tod an Herzlähmung.

210. Newman (b. Albarran und Imbert (147)) 1897. — Alter, Geschlecht: Frau. — Symptome: Schmerzen, Unwohlsein, Erbrechen. Symptome von intermittierender Hydronephrose und beweglicher Niere. — Operation: Nephrorhaphie. — Ausgang: Beträchtliche Besserung.

211. Lejars (40) 1888. — Alter, Geschlecht: 47jährige Frau. — Anamnese. 1. Symptom: Seit 15 Jahren dumpfe Nierenschmerzen, bes. in Rückenlage. Von Zeit zu Zeit ein Schmerzanfall, bes. im rechten Hypochondrium; gleichzeitig Urinabsonderung gering oder ganz aussetzend bis zu 18 Stunden. Vor einigen Jahren Lungenentzündung. 2mal blutiger, Gerinnsel enthaltender Harn. — Symptome: Blasse, abgemagerte Frau. Schmerzen im rechten Hypochondrium und rechter Lendengegend. Diarrhö. Mehrere Male Blutstuhl, Fieber. In rechter Nierengegend fühlt man einen großen Tumor, deutlich fluktuierend; Haut darüber gerötet und ödematös. Zunge trocken. Zunehmende Depression. — Harnbefund: Geringe Tagesmenge klar. Ohne Niederschlag. Kein Blut, kein Eiweiß. — Operation: Incision der geröteten und ödematösen Stelle; Entleerung von Eiter. — Ausgang: Nach der Operation zunächst Erleichterung. Am 3. Tage nach der Operation Tod im urämischen Coma. — Pathologischer Befund: Beide Nieren vergrößert und cystisch degeneriert; rechtsseitiger perinephritischer Abszeß. Uterus bicornis; doppelter Muttermund. Hypertrophie des linken Ventrikels.

212. Holländer (92) 1898. — Alter, Geschlecht: Junge Frau. — Anmnese. 1. Symptom: 2mal Hämaturie. — Symptome: Keine lokalen Schmerzen. Man fühlt die rechte Niere um das 2—3fache vergrößert, leicht druckempfindlich; Oberfläche höckrig. Auch linker unterer Nierenpol suspect. — Harnbefund: Vermehrte Tagesmenge, Eiweiß. Cylinder. Rote und weiße Blutkörperchen. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystennieren. — Operation: Freilegung; wenige Cysten werden angestochen. — Ausgang: Tod 8 Tage nach der Operation an Hämaturie. — Pathologischer Befund: Beide Nieren cystisch degeneriert.

Bevor ich auf die Symptome der Cystenerkrankung näher eingehe, möchte ich an Hand der vorstehenden Tabelle noch einige statistische Bemerkungen über Geschlecht und Alter der Erkrankten,

über Lokalisation und Erblichkeit der Erkrankung einfügen. Leider sind nicht in allen Fällen nähere Angaben über diese Punkte veröffentlicht.

Was zunächst das Verhältnis der Geschlechter zueinander betrifft, so finde ich in der Literatur von den meisten Autoren ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes über das weibliche hinsichtlich der Zahl der an Cystennieren Erkrankten verzeichnet. In diesem Sinne äußern sich unter anderen Lindegger(61), Wagner(64), Senator(102) und Cordero(146), die einmütig angeben, daß in der Mehrzahl der Fälle das männliche Geschlecht von der Erkrankung betroffen sei. Ebstein(18) meint sogar, daß die Zahl der Männer die der Frauen um das Doppelte übertreffe. Alle diese eben genannten Autoren stützen ihre Behauptung allerdings nicht auf statistisches Material, sondern wollen nur der allgemein verbreiteten Meinung Ausdruck geben. Lejars(40), der eine Reihe von 63 Beobachtungen zusammengestellt hat, fand unter den 63 Fällen 34 Männer und 29 Frauen, wodurch er sowie auch Michalowicz zu dem Resultat kommt, daß die Cystenerkrankung der Nieren bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig vorkommt, das Geschlecht also keine wesentliche Rolle spielt. Sehen wir uns nun daraufhin unsere Tabelle an, so finden wir in 198 Fällen das Geschlecht angegeben; diese 198 Fälle setzen sich zusammen aus 116 Frauen und 82 Männern, das würde also in Prozenten ausgerechnet 58 Proz. für das weibliche und 42 Proz. für das männliche Geschlecht ergeben. Wir hätten demnach eine Präponderanz des weiblichen Geschlechtes, ein Verhältnis, wie es den meisten Nierenaffektionen entsprechen würde. Ganz anders wird aber merkwürdigerweise des Verhältnis zwischen den Geschlechtern, wenn wir die nicht operierten und die operierten Fälle gesondert betrachten. Unter den ersteren, im ganzen 134 Fällen, fehlt 6 mal die Angabe des Geschlechts, von den übrigen 128 sind 72 Männer und 56 Frauen. Es fallen demnach 56 Proz. auf das männliche, 44 Proz. auf das weibliche Geschlecht, also fast genau dasselbe Zahlenverhältnis, wie es Lejars(40) angibt. Unter den 78 operierten fehlt 8 mal die Geschlechtsangabe, während es sich in nicht weniger als 60 Fällen um Frauen, dagegen nur in 10 Fällen um Männer handelte. Wie ein solches Mißverhältnis zwischen den operierten und den nicht operierten Fällen entstehen, wie unter den ersteren ganz im Gegensatz zu den letzteren das weibliche Geschlecht ein so auffallendes Übergewicht erreichen kann, bleibt unerklärlich. Bestätigt aber werden diese Angaben durch die Beob-

achtungen von Schmieden(131), der unter 22 wegen Cystennieren nephrektomierten Kranken 18 Frauen und nur 4 Männer fand, sowie von Albarran und Imbert(147), deren 39 Fälle sich auf 35 Frauen und nur 4 Männer verteilten; auch die genannten Autoren können für dieses merkwürdige Zahlenverhältnis keine Erklärung finden.

Über das Lebensalter der Erkrankten geben wohl alle Autoren einmütig an, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Erkrankung zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre zur Beobachtung kommt. Ich kann dies auf Grund der von mir zusammengestellten Fälle nur bestätigen. Ich finde in 173 Fällen eine nähere Altersangabe und zwar verteilen sich die Fälle auf die einzelnen Jahrzehnte in folgender Weise; es kamen zur Beobachtung:

im	Alter	von	20—29	Jahren	26	Fälle
„	„	„	30—39	„	22	„
„	„	„	40—49	„	67	„
„	„	„	50—59	„	40	„
„	„	„	60—69	„	10	„
„	„	„	70—79	„	6	„
„	„	„	80—89	„	2	„

Wir ersehen daraus, daß in den zwanziger und dreißiger Jahren die Zahl der Fälle sich ungefähr gleich bleibt, daß dann aber in den vierziger Lebensjahren die Zahl sich nahezu verdreifacht. In dem folgenden Jahrzehnt verringert sie sich wieder beträchtlich, bleibt aber immer noch wesentlich höher als in den zwanziger und dreißiger Jahren. Dagegen erfolgt nach dem 60. Jahre ein starker Abfall; über 60 Jahre sind überhaupt nur 18 Patienten alt geworden, das höchste Lebensalter erreichte eine von Hommey beobachtete Kranke (Fall 67), die erst im Alter von 88 Jahren starb.

Wie verhält es sich nun aber mit den Fällen von Cystennieren, die vor dem 20. Lebensjahre zur Beobachtung gekommen sind? Gibt es überhaupt derartige Fälle oder besteht hier eine Lücke zwischen den Cystennieren Neugeborener und denen Erwachsener? Es ist nämlich von denjenigen, die einen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Formen gemacht wissen wollen, für ihre Meinung immer geltend gemacht worden, daß im Kindesalter bis etwa zum 20. Lebensjahre überhaupt kein Fall von Cystennieren zur Beobachtung gekommen, daß also hier eine Lücke vorhanden sei, die deutlich auf eine Trennung zwischen Cystennieren Neugeborener und Erwachsener hinweise. So schreibt z. B. Virchow(59) über das Verhältnis beider Affektionen zueinander: „Ist die Degeneration

nur teilweise, so ist es wohl möglich, daß sie bis zum 30., 40., 50. Jahre ertragen werden kann. Es fehlen aber die Verbindungsglieder. Bei Kindern von 5 oder 10 oder 15 Jahren ist eine große Lücke". Ähnlich äußert sich Senator (102): „Vor dem 20. Lebensjahre scheint bisher kein Fall bekannt geworden zu sein". Und Davidsohn (117), der nur die Sektionsprotokolle des pathologischen Instituts zu Berlin berücksichtigt hat, glaubt daraus schließen zu dürfen, daß „die ganze Zeit von 2 Wochen bis zu 29 Jahren hin von Beobachtungen unausgefüllt bleibt".

Daß diese Behauptungen nicht den wirklichen Tatsachen entsprechen, geht aus der Arbeit von Albarran und Imbert (147) hervor, die durch eine Reihe von 22 aus der Literatur zusammengestellten Fällen die erwähnte Lücke von frühester Kindheit bis zum 20. Lebensjahre ausfüllen. Die genannten Autoren lassen hierbei die gar nicht so seltenen Fälle von mit Cystennieren behafteten Kinder, die im Alter von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen starben, unberücksichtigt und führen folgende Beobachtungen an:

1.	Still:	8 Wochen altes Kind,
2.	Savory:	3½ Monate „ „
3.	Savory:	6½ „ „ „
4.	Durlach:	6 „ „ „
5.	Emmet Holt:	10 „ „ „
6.	Fürbringer:	12 „ „ „
7.	Kosinski:	16 „ „ „
8.	Tupper:	19 „ „ „
9.	Withier:	19 „ „ „
10.	Polk:	22 „ „ „
11.	Roswell Park:	23 „ „ „
12.	Hildebrand:	2 jähriges Kind
13.	Jacobson:	2½ „ „
14.	Dalle Ore:	2½ „ „
15.	Talamon:	5½ „ Mädchen
16.	Steiner:	10 jähriger Knabe
17.	Steiner:	10 „ „
18.	Heimann:	11 jähriges Kind
19.	Orth:	14½ „ „
20.	Lucet:	17 „ „
21.	Edmunds:	18 „ Mädchen
22.	Bar:	19 jähriger Patient.

Diesen 22 Fällen Albarrans und Imberts kann ich noch

weitere 10 hierhergehörige aus der Literatur zusammengestellte Beobachtungen hinzufügen; es sind dies die folgenden:

23. Borst(110): 7 Monate altes Kind
24. Meyer(153): 11 „ alter Knabe
25. Rückert(151): 1 jähriger Knabe
26. Meyer(153): 2 „ „ (Bruder von 24)
27. Graser(79): $2^1/_2$ „ „
28. Meyer(153): 6 „ „
29. Meyer(153): 9 jähriges Mädchen
30. Türk(157): 17 „ „
31. Richmond(91): 18 jähriger Mann
32. Beckmann(8): 19 jähriges Mädchen.

Es würden demnach im ganzen in 32 Fällen im Alter von 8 Wochen bis zu 19 Jahren stehende, an Cystennieren erkrankte Patienten bis jetzt zur Beobachtung gekommen sein, eine Anzahl, groß genug, um die erwähnte Lücke hinreichend auszufüllen. Dieser Umstand ist als ein weiterer Beweis dafür anzusehen, daß zwischen den Cystennieren Neugeborener und Erwachsener kein prinzipieller, höchstens ein gradueller Unterschied zu machen ist, und daß es zwischen beiden Affektionen an Übergangsformen nicht fehlt.

Eine weitere wichtige Frage, namentlich in prognostischer Hinsicht, bezieht sich auf die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Affektion. Es ist eine schon seit langem feststehende Tatsache, daß die cystische Degeneration der Nieren mit Vorliebe doppelseitig auftritt; ja manche Autoren sind so weit gegangen, das einseitige Auftreten der Cystennieren überhaupt rundweg zu leugnen und die ihnen bekannt gewordenen Fälle von einseitigen Cystennieren als eine ganz andere nicht hierhergehörige Affektion zu betrachten. Das scheint mir denn doch etwas zu weit gegangen zu sein. Wenn schon bei weitem die meisten Fälle von cystischer Nierenentartung beide Nieren betreffen, so sind doch eine Reihe sicher beglaubigter Fälle von einseitigen Cystennieren veröffentlicht, die sowohl in ihrem makroskopischen als auch mikroskopischen Aussehen vollständig den doppelseitigen Cystennieren glichen und in keiner Beziehung ein von jenen verschiedenes Verhalten zeigten, das zu einer Unterscheidung beider irgendwie berechtigte. Sehen wir uns im Hinblick darauf unsere Tabelle an, und lassen wir diejenigen Fälle, bei denen über die Einseitigkeit und Doppelseitigkeit der Affektion sichere Angaben fehlen, unberücksichtigt, berücksichtigen wir vielmehr nur solche Fälle, in denen die Doppelseitigkeit durch die

Sektion bestätigt worden ist, so bleiben ungefähr 140—150 Fälle, in denen die Cystenentartung beide Nieren befallen hatte. Demgegenüber ist die einseitige cystische Nierendegeneration durch die Sektion bewiesen in 9 Fällen, nämlich in den Fällen 3, 12, 29, 41, 86, 94, 118, 129 und 203. Die übrigen Beobachtungen gehören der Mehrzahl nach den Fällen an, in denen sich bei einer Operation die eine Niere als cystisch degeneriert erwies, die Beschaffenheit der anderen aber entweder gar nicht oder nur ungenau untersucht werden konnte.

Was nun das Verhältnis von links und rechts zueinander betrifft, so sehen wir ein Überwiegen der linken Seite. Betrachten wir nämlich daraufhin zunächst die 9 oben erwähnten Fälle von einseitiger Cystenniere, so finden wir 6mal die linke, 3mal die rechte Niere betroffen. Ferner spricht für das Überwiegen der linken Seite die Tatsache, daß unter den operierten Fällen 28mal die Operation an der linken gegen 18mal an der rechten Niere vollzogen wurde; wenn auch nicht in allen diesen Fällen die Erkrankung sich ausschließlich auf eine Niere beschränkte, so waren doch zum mindesten beide Seiten so ungleichmäßig befallen, daß die Affektion der einen Seite, und zwar zumeist der linken, schon in vorgeschrittenem Stadium sich befand, während die der anderen, wenn überhaupt vorhanden, so geringfügig war, daß sie oft ganz unbemerkt blieb. Und dasselbe Verhalten finden wir dann häufig auch in Fällen, die als doppelseitige Cystennieren beschrieben worden sind; auch hier besteht vielfach eine ungleichmäßige Entwicklung der cystischen Entartung in beiden Nieren, und zwar stoßen wir viel öfter auf die Angabe, daß die Cystendegeneration der linken Niere weiter fortgeschritten ist, wie die der rechten, als auf die umgekehrte Bemerkung. Worin die Ursache für dieses vorwiegende Befallensein der linken Seite zu suchen ist, läßt sich nicht sagen; es stimmt dies aber mit den bei anderen chirurgischen Nierenaffektionen gemachten Erfahrungen überein, wonach ebenfalls die linke Niere mit Vorliebe Sitz der Erkrankung ist.

Das Verdienst, die Aufmerksamkeit zuerst auf die hereditären Einflüsse bei der cystischen Nierendegeneration gelenkt zu haben, gebührt wohl Steiner(103), obgleich schon vor ihm Lauenstein Cystennieren bei Mutter und Tochter beobachtete, desgleichen Höhne(80) ebenfalls bei Mutter und Tochter (Fall 93 und 167); ein anderes Kind der Mutter war schon im Alter von 9 Wochen an einer Nierenkrankheit gestorben. Steiner beobachtete 2 Familien, in denen die Cystenniere einen ausgesprochen hereditären und

und familiären Charakter zeigte. In der einen Familie waren der Vater (Fall 107), dessen 10jähriger Sohn sowie die Schwester des Vaters an Cystenniere erkrankt; außerdem waren noch mehrere kleine Kinder durch höckrige, noch kleine Nieren und leichte Albuminurie verdächtig. In der 2. Familie wiesen der Vater, dessen 10jähriger Sohn sowie eine Schwester des Vaters Cystennieren auf, auch hier wurde außerdem bei mehreren Kindern noch Albuminurie konstatiert; ferner war eine 2. Schwester des Vaters schon früher an Cystennieren gestorben. Wir treffen also wiederholt in ein und derselben Familie Cystennieren gleichzeitig bei Kindern und Erwachsenen an. Da nun beide Formen immerhin seltene Affektionen sind, so wäre ein solches wiederholtes Zusammentreffen kaum zu erklären, wenn man, wie viele Autoren, einen prinzipiellen Unterschied zwischen der congenitalen Cystenniere und der der Erwachsenen machen wollte. Dieser hereditäre Charakter der Cystenniere deutet also ebenfalls auf eine einheitliche Genese beider Formen hin. Steiner kommt auf Grund dieser Erwägungen deshalb auch zu folgenden Schlüssen: „Die Krankheit hat einen exquisit hereditären Charakter, die Tumoren sind bei der Geburt angelegt und beginnen im mittleren Lebensalter zu wachsen. Die bisherige strenge Unterscheidung der Anatomen zwischen congenitaler und erworbener Cystenniere ist nicht mehr aufrecht zu erhalten". Nach Steiners Anregung hat die Heredität der Cystenniere noch verschiedentlich konstatiert werden können; so beobachteten Jacob und Davidsohn (117) 2 Schwestern, die beide an doppelseitigen Cystennieren zugrunde gingen (Fall 113 und 114); beider Mutter war ebenfalls an einer Nierenkrankheit gestorben, wobei es sich nach Aussage der Verwandten wahrscheinlich auch um Cystenniere gehandelt hatte. Beck (122) exstirpierte mit unglücklichem Ausgang eine multilokuläre Cystenniere einer Patientin (Fall 188), deren 2 ältere Schwestern schon demselben Leiden erlegen waren. Carrez fand bei Mutter und Tochter (Fall 125) Cystennieren. Osler (134) konnte die Diagnose doppelseitige polycystische Nierenentartung bei einem Kranken stellen, dessen Mutter an Cystennieren zugrunde gegangen war (Fall 126). Wahrscheinlich gehört auch der von Farr (158) publizierte Fall einer an Cystenniere leidenden Patientin (Fall 207) hierher, deren Mutter an Brightscher Krankheit, die Schwester im urämischen Coma verstorben sein sollten. Ähnliche anamnestische Verhältnisse lagen in dem Falle Tändler (69) (Fall 160) vor, indem die Mutter der Patientin an Wassersucht, 2 Schwestern an Abdominaltumoren zugrunde gegangen waren.

Man hat verschiedentlich darauf hingewiesen und eine ätiologische Bedeutung darin zu finden versucht, daß die Cystennieren zuweilen bei Kranken vorgefunden wurden, die an intermittierenden Fieberanfällen (Fall 30, 43, 44, 207) litten, ferner bei Rheumatikern (Fall 11, 48, 79), Gichtikern (Fall 23, 111, 199), Phthisikern (Fall 4, 17, 28, 36, 59, 63, 64, 68) und Potatoren (Fall 46, 48, 64, 66, 111). Namentlich Lejars (40) und Terburgh (50) haben auf diesen Umstand aufmerksam gemacht; doch bemerkt ersterer dazu, daß sich wohl kaum daraus etwas schließen lasse, daß dies vielmehr nur als ein zufälliges Zusammentreffen aufzufassen sei. Mit demselben Rechte könnte man sonst auch dem Emphysem eine wichtige Rolle zuschreiben, das wiederholt gleichzeitig mit Cystennieren angetroffen wurde (Fall 1, 21, 49, 62, 70, 71, 105, 124, 196).

Von größerer Wichtigkeit wie alle diese wohl sicher nur zufälligen Komplikationen scheint mir in ätiologischer Beziehung ein Umstand zu sein, auf den ebenfalls Lejars aufmerksam macht, ich meine das Trauma; nicht als ob es als erster Ausgangspunkt der cystischen Erkrankung zu denken wäre — diese Annahme würde ja auch der Theorie der congenitalen Anlage der Cystenniere widersprechen — aber das ist nicht zu bestreiten, daß eine bis dahin ganz symptomlos und latent gebliebene polycystische Entartung der Niere durch die Einwirkung eines Traumas klinisch werden kann. Als Beispiele hierfür lassen sich die Fälle 6, 30, 41 und 147 heranziehen. In wieder anderen Fällen sind zwar schon vor dem Trauma geringe Symptome vorhanden, diese werden aber erst durch einen Unfall stärker und beschwerlicher, wie dies in den Fällen 145 und 198 der Fall war. Hierher kann man auch die Fälle 4, 175 und 192 rechnen, bei denen sich die vorher symptomlos verlaufene Krankheit durch große Anstrengung, Heben einer schweren Last resp. angestrengtes schnelles Laufen manifestierte.

In gewissem Sinne gehören unter diese Gruppe auch die Fälle, die, nachdem sie bis dahin beschwerdefrei oder nur unter geringfügigen Symptomen verlaufen, durch eine Entbindung oder Gravidität manifest wurden oder exacerbierten; die Entbindung resp. die Gravidität spielen bei diesen Kranken die Rolle des Traumas. So traten in den Fällen 61 und 179 die ersten Beschwerden während einer Schwangerschaft ein, im Falle 166 wurden sie durch die Gravidität verschlimmert. In den Fällen 43, 145, 177 zeigten sich nach einer Entbindung die ersten Krankheitserscheinungen, im Falle 141 wurden die vorher geringfügigen Beschwerden nach dem Partus intensiver.

Einige Kranke führen den Beginn ihrer Krankheit auch auf eine Erkältung zurück, wie wir dies in den Fällen 64, 106 und 156 sehen. Es ist eine solche Erkältung natürlich genau so wie das Trauma nur als ein die bis dahin latent verlaufene Erkrankung auslösendes Moment zu betrachten.

Bevor ich mich den Symptomen unserer Krankheit zuwende, muß ich vorausschicken, daß in einer ganzen Reihe von Fällen, und zwar ungefähr in jedem 7. bis 8. Falle, die cystische Degeneration der Niere intra vitam völlig symptomlos verläuft und die Cystennieren nur als zufälliger Sektionsbefund konstatiert werden können. In anderen Fällen dagegen stellen sich während des Lebens Symptome ein, die sich am besten in lokale direkte Nierensymptome und Krankheitserscheinungen mehr allgemeiner Natur einteilen lassen.

Zu den ersteren gehört als wichtigstes das durch die Vergrößerung der Niere bewirkte Auftreten eines Tumors. Dieser Tumor wird in der Mehrzahl der Fälle beschrieben als hart, derb und entsprechend den einzelnen Cysten mit unebener, höckriger Oberfläche; er ergibt also dann denselben Palpationsbefund, wie ihn ein solider Nierentumor machen würde. Stiller (57) betont besonders als charakteristisch das Fehlen der Fluktuation; er behauptet, daß ausnahmslos in allen Fällen von Cystennieren, in denen ein Tumor in vivo palpiert werden konnte, jedes Fluktuationsgefühl fehlte und die Geschwulst klinisch den Eindruck eines soliden Tumors machte. Er fährt dann fort: „Ich will natürlich damit nicht sagen, daß nicht einmal ein Fall auftauchen könnte, wo durch günstige Umstände auch ein schwappender Tumor getastet werden könnte, aber durch seltenste Ausnahmen dürfen wir uns ein diagnostisches Krankheitsbild nicht verzerren lassen, sonst müßten wir überhaupt auf Diagnosen verzichten". Er hält den Mangel der Fluktuation für ein Kardinalsymptom der polycystischen Niere, namentlich differentiel-diagnostisch wichtig gegenüber den Hydro- und Pyonephrosen, den Echinokokken und den großen solitären Nierencysten. In der Tat wird ja, wie gesagt, in der Mehrzahl der Fälle, in denen überhaupt ein Tumor konstatiert werden konnte, dieser als nicht fluktuierend beschrieben. Dennoch aber finde ich nicht weniger als 12 Fälle, in denen ausdrücklich Fluktuation hervorgehoben wird; es sind das die Fälle 32, 70, 84, 94, 104, 113, 122, 163, 166, 194, 196 und 207. So ganz seltene Ausnahmen, wie Stiller meint, scheinen also die Befunde von Fluktuation bei Cystennieren doch nicht zu sein, so daß also die von Stiller dem Mangel an Fluktuation zugeschriebene diagnostische Bedeutung einigermaßen illusorisch ist.

Dagegen ist das Fluktuationsgefühl, wenn vorhanden, insofern ein eigenartiges, als der Tumor nicht in toto fluktuiert, sondern nur teilweise, entsprechend einzelnen zu größeren Dimensionen herangewachsenen, weniger prallgespannten Cysten, so daß fluktuierende mit härteren Stellen abwechseln; so finden wir denn auch bei mehreren von den oben erwähnten Fällen, in denen Fluktuation beobachtet werden konnte, dementsprechende Angaben (Fall 70, 113, 163, 194).

Die Tumoren zeichnen sich meist durch ihre beträchtliche Größe aus. Sie können so enorme Dimensionen erreichen, daß sie in der Medianlinie sich gegenseitig fast berühren, nach oben unter dem Rippenbogen, nach unten im Becken verschwinden, und so eventuell der Palpation per vaginam zugängig werden. Hieraus resultiert natürlich eine abnorme Auftreibung des Leibes, dessen Form zuweilen infolge der ungleichmäßigen Entwicklung der beiden Tumoren eine deutliche Asymmetrie erkennen läßt; diese Auftreibung hat ihrerseits wieder ein Spannungsgefühl im Abdomen zur Folge. Man sollte nun ohne weiteres annehmen, daß derartige Tumoren in jedem Falle leicht palpiert werden müßten. Sehen wir uns aber daraufhin die Fälle an, so finden wir, daß nur bei ungefähr der Hälfte der Patienten der Palpationsbefund ein positiver war, eine in Anbetracht der Größenverhältnisse der Tumoren jedenfalls sehr auffallende Tatsache. Sie wird jedoch erklärlicher und entschuldbarer, wenn man sich vergegenwärtigt, durch was alles die Palpation erschwert werden kann, welche Hindernisse sich ihr oft in den Weg stellen. So war in einigen Fällen der Palpationsbefund ein negativer wegen des dicken subkutanen Fettpolsters, in anderen Fällen wegen Bauchdeckenödems oder auch wegen eines gleichzeitig bestehenden Ascites. In wieder anderen Fällen verhinderte hochgradige Schmerzhaftigkeit eine genauere Palpation, oder es bestand ein solcher Meteorismus, daß die Tumoren nicht durchzutasten waren. In einem Falle Wagners (Fall 62) wurde die Palpation durch zahlreiche Furunkel der Bauchhaut unmöglich gemacht. Allen diesen Schwierigkeiten reihen sich eine ganze Anzahl solcher Fälle an, die erst im allerletzten Stadium zur Beobachtung kamen, so daß zu einer eingehenderen Untersuchung gar keine Zeit verblieb, oder aber es wurde die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes durch eine interkurrente Krankheit von dem Nierenleiden abgelenkt. Die Ursachen also, die den Mangel eines positiven Palpationsbefundes erklären, sind äußerst mannigfaltig, und es darf uns daher das Fehlen des Tumors

unter den Symptomen in so vielen Fällen durchaus nicht wundernehmen.

Die oft so erschwerte Palpation erklärt zum Teil auch die Tatsache, daß trotz der überwiegenden Doppelseitigkeit der Affektion nur relativ selten Tumoren auf beiden Seiten konstatiert werden konnten; wir finden nämlich den Befund von doppelseitigen Nierentumoren nur in 26 Fällen angegeben. Zum andern Teil liegt die Erklärung hierfür aber auch in der schon erwähnten oft vorhandenen ungleichmäßigen Entwicklung beider Cystennieren.

Ist es aber wirklich geglückt, auf beiden Seiten Nierentumoren von der geschilderten Beschaffenheit zu palpieren, so ist man dadurch der Diagnose ein gutes Stück näher gerückt, wenn es auch nicht als allein ausschlaggebendes Symptom anzusehen ist. Denn obwohl bei anderen Nierenaffektionen sich nur höchst selten doppelseitige Nierentumoren finden, so ist dies doch nicht vollständig ausgeschlossen. So hat Rohrer (Das primäre Nierencarcinom, Inaug.-Diss. Zürich 1874) in einer Zusammenstellung von 37 Fällen von Nierencarcinom 5 doppelseitige gefunden. Immerhin bleibt die Doppelseitigkeit der Tumoren wohl das wichtigste Symptom der Cystennieren, so daß Steiner(103) sich folgendermaßen äußert: „Palpiert man also auf einer Seite einen höckrigen Nierentumor und kommt dann dem von Israel aufgestellten Postulat nach, bei durch Palpation ermittelter Nierenerkrankung der einen Seite in jedem Falle zu versuchen, auch die Niere der anderen Seite zu fühlen, so wird es fast immer möglich sein, bei der Doppelseitigkeit der Affektion die Diagnose zu stellen". Leider ist aber eben, wie wir gesehen, die Doppelseitigkeit nur in einem immerhin kleinen Bruchteil der Fälle zu konstatieren, so daß die von Steiner geäußerte Ansicht sicher zu optimistisch ist. Die 26 Fälle aber, in denen es wirklich gelungen ist, beiderseitige Nierentumoren zu palpieren, beweisen dagegen wiederum, daß Stiller(57) im Gegensatz zu Steiner entschieden zu schwarz sieht, wenn er meint: „Die Doppelseitigkeit des Tumors ist für die Diagnose illusorisch, da dies wieder nur eine Statistik des Leichentisches, nicht des Krankenbettes ist". Eine Mittelstellung zwischen diesen beiden extremen Ansichten dürfte hier die richtigste sein.

Der Perkussionsschall über dem Tumer ist ein verschiedener; er ist tympanitisch, wenn Darmschlingen über ihm lagern, gedämpft, wenn die Darmschlingen beiseite gedrängt sind. Auf der rechten Seite kann die Dämpfung dann entweder unmittelbar in die Leber-

dämpfung übergehen, oder aber es bleibt zwischen dieser und dem Dämpfungsbezirk über dem Nierentumor eine mehr oder weniger breite Zone tympanitischen Schalles.

Neben dem Palpationsbefund ist also weiteres Symptom die Schmerzhaftigkeit zu erwähnen. Auch sie ist allerdings in diagnostischer Hinsicht von zweifelhaftem Werte, da in manchen Fällen der Prozeß vollständig schmerzlos verläuft. In anderen Fällen besteht zwar ebenfalls kein spontaner Schmerz, wohl aber mehr oder weniger ausgeprägte Druckempfindlichkeit in den Nierengegenden; dieser Druckschmerz ist am intensivsten, wenn sich mit der Cystenniere Eiterungsprozesse kombinieren. Der eventuell neben der Druckempfindlichkeit noch auftretende spontane Schmerz kann wieder von ganz verschiedenem Charakter sein. Er wird entweder als dumpfes unbestimmtes Gefühl in einer oder in beiden Nierengegenden geschildert oder als intensiver stechender Schmerz in den Hypochondrien, von da ausstrahlend in Rücken und Bauch sowie in den entsprechenden Oberschenkel, zuweilen auch in den Testikel resp. die große Labie der befallenen Seite, ganz selten auch in den Thorax. Der Schmerz ist entweder ein anhaltender oder er tritt anfallsweise auf. In manchen Fällen wird auch ein in der ersten Zeit nur periodenweise auftretender Schmerz in vorgerückteren Stadien der Erkrankung zu einem kontinuierlichen. Häufig ist der anfallsweise auftretende Schmerz von krampfartigem Charakter, so daß oft von Nierenkoliken gesprochen wird, die zuweilen den Beobachter zu der Diagnose Nierensteine verleitet haben. Da diese Nierenkoliken bisweilen gleichzeitig mit Hämaturien auftreten oder auch eine Hämaturie sich unmittelbar dem Schmerzanfalle anschließt und von ihm Erleichterung bringt, so hat die Annahme Albarrans und Imberts(147) viel Wahrscheinlichkeit für sich, daß diese krampfartigen Schmerzen durch Blutgerinnsel ausgelöst werden, die in gleicher Weise wie Nierensteine bei ihrer Passage durch den Ureter den Schmerz hervorrufen.

Die Schmerzhaftigkeit kann jahrelang den Kranken quälen, oder sie tritt nur in den letzten Stadien der Krankheit auf, kann aber auch, wie erwähnt, vollständig fehlen.

Was den Harnbefund anbelangt, so lassen sich auch hier wieder, wie es leider bei allen Symptomen der Cystenniere der Fall ist, keine bestimmten Regeln aufstellen. Entscheidend ist hier, inwieweit durch die wachsenden Cysten das Parenchym der Nieren beeinträchtigt wird. Ist das Nierenparenchym noch in ausreichender Menge vorhanden, so kann die Harnuntersuchung einen

vollständig normalen Befund ergeben; und in der Tat ist in verschiedenen Fällen der Harn völlig normal gefunden, sowohl der Quantität als auch der Qualität nach. Gewöhnlich aber zeigt der Harn ähnliche Beschaffenheit wie bei der Schrumpfniere, mit der die cystische Nierendegeneration in klinischer Hinsicht überhaupt noch die größte Ähnlichkeit hat. Wie bei dieser ist die Tagesmenge der Harnausscheidung, wenn überhaupt verändert, vermehrt, bis zu 3000 ccm und darüber. Mit dieser reichlichen Wasserausscheidung hängt es auch zusammen, daß oft ein lästiges Gefühl der Trockenheit und Rauhigkeit im Mund und Rachen sich bemerkbar macht; die Zunge wird rauh, trocken, rissig; vermehrtes Durstgefühl quält die Kranken beständig, so daß sie oft auch des Nachts Wasser trinken müssen. Demgegenüber wird in vielen Beobachtungen aber auch die tägliche Harnmenge als vermindert angegeben; das kommt daher, daß ein großer Teil der Fälle naturgemäß erst in vorgerückteren oder in den letzten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung kommt, wo infolge des nunmehr nur noch in ungenügender Menge vorhandenen sekretionsfähigen Nierenparenchyms und des Sinkens des arteriellen Blutdruckes die Harnausscheidung sich allmählich immer mehr vermindert, um schließlich in völlige Anurie überzugehen. Dementsprechend hat man auch in solchen Fällen, die sowohl in früheren als auch in späteren Stadien beobachtet werden konnten, zunächst die tägliche Harnmenge vermehrt, später dagegen vermindert gefunden (z. B. Fall 73 und 113).

Das spezifische Gewicht des Harns ist meist etwas vermindert; es schwankt ungefähr zwischen 1005 und 1015. In den Fällen, wo es beträchtlich erhöht gefunden wurde, beruht diese Erhöhung wohl meist auf zeitweiligem Blutzusatze.

Die Reaktion des Harns ist fast immer sauer, die Farbe hellgelb und klar, nur in seltenen Fällen leicht getrübt, namentlich bei Zusatz von Eiter oder Blut.

Die Hämaturie ist überhaupt eins der wichtigsten Symptome der cystischen Nierentartung. Allerdings ist auch sie nicht konstant; unter den von mir zusammengestellten Fällen hat man sie ungefähr in einem Fünftel der Fälle beobachtet. Ich finde sie angegeben in den Fällen 5—7, 11, 21, 30, 31, 35—38, 43, 45, 64, 68, 71, 80, 85, 106—108, 119, 122, 123, 127, 128, 132, 136, 148, 153, 160, 172, 185, 192, 193, 199, 211, 212, im ganzen also in 38 Krankengeschichten. Nun kann man aber wohl annehmen, daß bei der Cystenniere doch noch etwas häufiger Blut im Harn auftritt, da über viele Fälle nur ganz kurze Angaben in der Literatur veröffentlicht sind ohne eine

detaillierte Krankengeschichte, manche Patienten auch erst in einem solchen Zustande zur Beobachtung kamen, daß keine oder nur ungenaue anamnestische Angaben zu erlangen waren. Tritt Hämaturie auf, so ist sie meist von intermittierendem Charakter, ihre Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen; diese Anfälle von Nierenblutungen sind, wie erwähnt, nicht so selten mit Schmerzattacken verbunden; dazwischen liegen lange blutfreie Intervalle. Im allerletzten Stadium, wenn die Harnsekretion schon auf ein Minimum reduziert ist, scheiden die Nieren zuweilen nur noch fast reines Blutes aus, wie wir dies in den Fällen 31 und 64 sehen.

Der Albumengehalt des Cystennierenharns ist ein verschiedener In einer ganzen Reihe von Fällen fehlt neben anderen fremden Bestandteilen auch das Eiweiß. In der Mehrzahl der Fälle jedoch stoßen wir auf die Bemerkungen: „Eiweiß in Spuren“ oder „nur mäßige, geringe Eiweißmengen“. Demgegenüber ist nur in verhältnismäßig wenig Fällen ein stärkerer Eiweißgehalt beobachtet worden, meist wahrscheinlich bedingt durch eine gerade zurzeit der Beobachtung bestehende Hämaturie. Daß der Eiweißgehalt auch in den einzelnen Fällen Schwankungen unterworfen ist, beweist unser Fall, in dem zuerst die Untersuchung auf Eiweiß negativ ausfiel, während sich etwa 5 Monate später geringe Eiweißmengen nachweisen ließen; ähnliche Verhältnisse sind auch in anderen Fällen beschrieben; so zeigen beispielsweise die Fälle 39, 57, 65, 66, 71 und 166 einen mehr oder weniger schwankenden Eiweißgehalt. Als Regel aber, weil bei weitem am häufigsten, ist ein geringer Gehalt an Albumen anzusehen.

Das Sediment ist meist gering. Es finden sich darin neben Kristallen verschiedenartige Epithelien, rote und weiße Blutkörperchen meist in geringer Menge. Hyaline, zuweilen auch granulierte und Epithelialcylinder sind entweder gar nicht oder nur spärlich vorhanden; nur in ganz vereinzelten Fällen wurden reichliche und auffallend dicke Cylinder beobachtet (Fall 61 und 63).

Schließlich noch einige Worte über einen Punkt, dem von verschiedenen Seiten eine große diagnostische Bedeutung beigemessen worden ist: Man hat oft im Cysteninhalt eigentümliche runde Gebilde mit konzentrischer und radiärer Streifung gefunden, die charakteristisch für die cystische Nierendegeneration sind; Abbildungen davon finden sich bei Beckmann (8), Chotinsky (29) und Höhne (80). Diese ihres Aussehens wegen meist als Rosetten bezeichnete Körperchen fanden Jacob und Davidsohn (117) in dem Harn der von ihnen beobachteten Patientin (Fall 113); sie

schreiben diesem Befunde eine große diagnostische Bedeutung zu und äußern sich darüber folgendermaßen: „Fast entscheidend sind die rosettenförmigen Gebilde im Harn; dieselben kommen bei keiner anderen Erkrankung der Nieren vor und wer sie einmal gesehen hat, wird aus diesem Befunde allein die Diagnose zu stellen imstande sein. Immerhin vergehen bisweilen eine Reihe von Tagen, ja vielleicht von Monaten, in welchen die Gebilde trotz des Vorhandenseins von Nierencysten nicht im Urin nachgewiesen werden können". Sie schränken also in dem letzten Satze selbst die Wichtigkeit dieses Harnbefundes ganz erheblich ein, denn wenn Monate vergehen können, ehe die Rosetten im Harn erscheinen, so können sie für die Diagnose bei den doch meist nur kurze Zeit in Beobachtung stehenden Kranken kaum wesentlich in Betracht kommen. Ein nur ein einziges Mal infolge irgendeines glücklichen Zufalls erhobener Befund genügt nicht, diesem Befunde eine so hohe diagnostische Bedeutung zu verschaffen. Denn die von Jacob und Davidsohn weiterhin aufgestellte Behauptung, daß bei bestehender Hämaturie „fast immer" im Harn die oben beschriebenen rosettenartigen Gebilde sich finden ließen, wird durch keine andere Beobachtung bestätigt. Und in der Tat ist es in keinem einzigen anderen Falle gelungen, Rosetten im Sediment nachzuweisen, eine Tatsache, die durchaus erklärlich erscheint, wenn man bedenkt, daß die Cysten außer Kommunikation mit den ableitenden Harnwegen stehen, ihr Inhalt daher erst nach einer Ruptur der Cystenwand in das Nierenbecken im Harn zum Vorschein kommen könnte. Nur durch Eintreten dieses glücklichen, aber überaus seltenen Zufalls können die Rosetten im Harn gefunden werden und dann allerdings, darin muß man Jacob und Davidsohn Recht geben, die Diagnose wesentlich erleichtern.

Eigentliche Harnbeschwerden gehören zu den selteneren Krankheitserscheinungen. Entsprechend der Polyurie ist häufiger Harndrang allerdings nicht ganz selten beobachtet, aber nur in vereinzelten Fällen und fast immer nur in der letzten Zeit vor dem Exitus wird dieser Harndrang mühsam und schmerzhaft. Auch Incontinentia urinae stellt sich bisweilen ebenfalls in den letzten Tagen, wenn der Patient bereits im urämischen Coma liegt, ein.

Ödeme sind nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen beobachtet worden, in unserer Tabelle ungefähr in jedem 7.—8. Falle; sie sind zu den weniger wichtigen inkonstanten Symptomen zu rechnen und fehlen meist während des ganzen Krankheitsverlaufes, können sogar bis zuletzt in den Stadien voll-

kommener Anurie ausbleiben. In selteneren Fällen wurden schon jahrelang vor dem Tode leichte Ödeme, besonders der Knöchel, eventuell auch der Augenlider beobachtet, die meist von intermittierendem Charakter waren und besonders am Abend sich einstellten. Stärkere Ödeme der Extremitäten, des Gesichts, der Bauchdecken usw. und allgemeines Anasarka wurden noch seltener und dann wohl nur in den letzten Tagen und Wochen vor dem Tode konstatiert. Dasselbe gilt von einem eventuellen Flüssigkeitserguß in die Pleuren, wie er sich nur in 5 Fällen (Fall 4, 25, 33, 45, 97) angegeben findet. Nicht viel häufiger hat sich bei an Cystennieren Erkrankten Ascites eingestellt; er findet sich unter unseren Fällen nur 6 mal in den Krankengeschichten verzeichnet, nämlich in den Fällen 25, 57, 58, 70, 83 und 92. Bei den 3 zuletzt angeführten Kranken war gleichzeitig die Leber cystisch degeneriert, hier fand sich auch besonders reichlicher Ascites vor, was bei der Behinderung des Pfortaderkreislaufes ja ganz natürlich ist; jedenfalls muß ein stark ausgeprägter Ascites bei einem Patienten mit cystischer Nierendegeneration Verdacht auf eine gleichzeitig bestehende Leberaffektion erwecken.

Die allgemeinen Symptome der Cystenniere sind alle mehr oder weniger die Folgen einer chronischen oder auch akuten Urämie. Hierbei ist vor allem der Digestionsapparat beteiligt, dessen Störungen in sehr vielen Fällen solche Ausdehnung annehmen können, daß sie das ganze Krankheitsbild beherrschen. Diese Verdauungsstörungen beruhen, wie gesagt, zum größten Teile auf chronisch urämischen Vergiftungserscheinungen, vielleicht spielt aber auch die durch die enorme Ausdehnung der Nierentumoren bewirkte Kompression eine gewisse Rolle dabei. Die Verdauungsbeschwerden können als einziges Symptom jahrelang bestehen, ehe deutlichere Zeichen der Nierenerkrankung hervortreten. Die Patienten klagen dann über immer mehr zunehmende Appetitlosigkeit, Gefühl von Übelkeit, schließlich über Erbrechen, namentlich nach Nahrungsaufnahme, das sich täglich mehrere Male wiederholen und in unstillbares Erbrechen übergehen kann. Das Erbrochene besteht vielfach aus wässrigen Massen in großer Quantität. Gleichzeitig damit ist meist hochgradige Obstipation vorhanden, wie z. B. bei unserer Kranken, die oft 8 Tage lang keinen Stuhl hatte. Diese Verstopfung geht nur in den letzten Tagen vor dem Tode zuweilen in profuse Diarrhöen über als Zeichen einer akuten Urämie oder bei vollständiger Anurie, wenn der größte Teil der aufgenommenen Flüssigkeitsmengen den Körper durch den Darm

wieder verlassen muß. In diesen letzten Tagen tritt dann bisweilen gleichzeitig mit Incontinentia urinae auch Incontinenz des Stuhles auf.

Bei solchen oft jahrelang anhaltenden schweren Verdauungsstörungen darf es nicht Wunder nehmen, daß fast immer daraus eine hochgradige Abmagerung und immer mehr zunehmende Schwäche resultiert. Derartige Patienten bekommen dann das Aussehen ausgeprägtester Kachexie, können sogar unter stetem Kräfteverlust an Erschöpfung zugrunde gehen. Das krankhafte Aussehen wird noch verstärkt durch die vielfach gleichzeitig bestehende Anämie und hydrämische Blutbeschaffenheit. Die Haut nimmt eine blasse, krankhaft fahlgelbe Färbung an, in einzelnen Fällen wird sie sogar als bronzefarben geschildert.

Nicht ganz so häufig als der Verdauungsapparat wird der Respirationsapparat mitergriffen, obwohl auch seine Beteiligung nicht zu den Seltenheiten gehört. Treten Störungen in der Atemtätigkeit ein, so gehören sie wohl meist zu den Spätsymptomen der Krankheit, wenn die urämischen Vergiftungserscheinungen bereits einen ziemlichen Grad erreicht haben. Die Atmung wird dann mühsam und schwierig, es kommt zu Dyspnoë und asthmatischen Anfällen, die zum großen Teile wohl als urämisches, in einigen Fällen vielleicht auch als kardiales Asthma aufzufassen sind.

Daneben kommt es natürlich auch zu Erscheinungen, wie sie jede auch durch anderweitige Nierenerkrankung hervorgerufene Urämie bewirken würde, die also für die Cystenniere nichts Charakteristisches haben, sondern nur für eine fortgeschrittene Zerstörung des Nierenparenchyms sprechen. Es stellen sich urämische Vergiftungserscheinungen ein wie Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, zunehmende Mattigkeit, Ermüdungsgefühl, Somnolenz, Benommenheit, deprimierte Stimmung, Abnahme der Intelligenz, bis schließlich eventuell unter allgemeinen Konvulsionen im urämischen Coma der Tod erfolgt.

Die Schwere und die Dauer der eben geschilderten akuten und chronischen urämischen Intoxikationserscheinungen hängt nicht nur von dem Grade der Zerstörung des Nierenparenchyms ab, sondern auch wesentlich von der Beschaffenheit des Zirkulationsapparates. Solange die Herzkraft ausreicht und noch genügend sekretionsfähiges Nierenparenchym vorhanden ist, kann das Leiden ganz symptomlos verlaufen, abgesehen von den eventuellen direkten Nierensymptomen, wie Tumor, Schmerz usw. Kann aber der Herzmuskel den erhöhten Anforderungen nicht mehr genügen, so kommt es zu Dekompen-

sationserscheinungen, Ödemen, Urämie. Das Herz wird sich also in vielen Fällen den erhöhten Leistungen anpassen, es muß, um die Arbeit länger bewältigen zu können, hypertrophieren, sonst würde mancher Kranke viel eher seinem Leiden erlegen sein, als es in Wirklichkeit der Fall war. Wir finden demgemäß nicht weniger als 48 Fälle, wo teils intra vitam, teils bei der Sektion eine Hypertrophie des linken Ventrikels konstatiert werden konnte; es sind das die Fälle 4, 9, 11, 21, 22, 25, 26, 30, 31, 34, 35, 38, 39, 41, 43, 44, 52—55, 57, 67, 73, 80, 81, 87—90, 97, 99, 104, 106—109, 111, 113—115, 119, 120, 122—124, 199, 211. Wahrscheinlich aber würde die Zahl eine noch größere sein, wenn in allen Fällen eine detailliertere Krankengeschichte oder ein genauer Sektionsbericht vorläge. Nach Eichhorst (32) soll es sogar bei einseitiger Cystenniere zu Herzhypertrophie kommen können. Mit der Hypertrophie des linken Ventrikels verbindet sich naturgemäß eine erhöhte Spannung im arteriellen System, die erst bei Dekompensation nachläßt, so daß dann der Puls klein und eventuell inäqual und irregulär werden kann. Es sei an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht, daß auch hier ein analoges Verhalten bei der Cystenniere Neugeborener vorkommt; auch hier ist verschiedentlich eine Herzhypertrophie beobachtet worden, nur daß hier nicht der linke, sondern gemäß den fötalen Kreislaufverhältnissen der rechte Ventrikel das Plus an Arbeit zu leisten hat und infolge davon hypertrophiert.

Eine weitere Beteiligung des Zirkulationsapparates liegt in der zuweilen gleichzeitig bestehenden Atheromatose. Es sind sowohl sklerotische Veränderungen einzelner Gefäßbezirke, wie der Aorta, der Coronar-, der Hirn- oder Nierenarterien, als auch allgemeine Arteriosklerose beobachtet worden. Durchsuchen wir daraufhin die Liste der zusammengestellten Fälle, so finden wir in 20 Beobachtungen atheromatöse Veränderungen angegeben; es sind das die Fälle 4, 9, 24, 26, 38, 43, 48, 52, 57, 64, 73, 93, 106, 107, 118, 122—124, 129, 132. Israel (128) sagt über dieses Verhältnis zwischen Cystenniere und Arteriosklerose: „Bei dem häufigen Zusammentreffen dieser Gefäßerkrankung mit der polycystischen Nierendegeneration unterliegt es keinem Zweifel, daß hier nicht zwei unabhängig voneinander einhergehende Prozesse vorliegen, sondern Gefäß- und Nierenerkrankung in einem ähnlichen Abhängigkeitsverhältnisse zueinander stehen wie bei den Schrumpfnieren".

Bei den nahen Beziehungen der cystischen Nierenentartung zur Herzhypertrophie und Arteriosklerose kann es nicht wundernehmen, daß in vielen solcher Fälle eine Neigung zu Hämorrhagien besteht.

Neben den schon erwähnten renalen Blutungen sind besonders die cerebralen Hämorrhagien wichtig, da sie in verschiedenen Fällen die unmittelbare Todesursache waren. Apoplexien wurden beobachtet in den Fällen 9, 18, 26, 30, 34, 38, 75, 93, 106, 132, im ganzen also in 10 Fällen; dazu kommt noch eine im Falle 97 bei der Sektion gefundene subdurale Hämorrhagie. Bei verschiedenen Kranken kam es 2 mal und öfter zu Hirnblutungen. Sogar in noch jugendlichem Alter kann bei cystischer Nierendegeneration eine tötliche Apoplexie eintreten, wofür der Fall 26 ein Beispiel bietet. Wiederholte Blutungen aus der Nase, zum Teil von großer Intensität, finden sich in den Fällen 4, 23, 38, 65 und 74, intestinale Blutungen in den Fällen 37, 78, 83, 85, 158 und 211; in dem Falle 83 kam es daneben noch zum Blutbrechen. Blutungen aus den Genitalien bei Frauen, die bereits in der Menopause, stellten sich ein in den Fällen 22, 58 und 93, Hämoptoë, ohne daß eine dafür verantwortlich zu machende Lungenaffektion vorlag, in den Fällen 22 und 192, Blutung aus dem Zahnfleisch im Falle 37. Ebstein (18) konnte in seinem Falle (Fall 24) als Todesursache eine Berstung der hinteren Wand des linken Vorhofes konstatieren.

Diese Neigung zu Hämorrhagien wird weiter noch durch verschiedene Sektionsbefunde bestätigt. So finden sich verzeichnet in den Fällen 92 Blutungen und Ekchymosen an Tonsillen, Zungengrund und Speiseröhre sowie an der Schleimhaut der Vagina, 121 an Wangenschleimhaut, 39 im Larynx und Duodenum, 64 in der Blasenschleimhaut; ferner Sugillationen an beiden Pleuren im Falle 97, endlich Petechien im subkutanen Bindegewebe und in der Haut in den Fällen 25 und 38.

Nach Besprechung dieser Symptome oder besser gesagt Komplikationen von seiten des Zirkulationsapparates wende ich mich den anderweitigen wichtigen Komplikationen zu, indem ich mit den Veränderungen, die die erkrankten Nieren noch außer der Cystenentartung darbieten können, beginne.

Die wichtigste Komplikation ist hier eine Kombination der cystischen Degeneration der Nieren mit Eiterungsprozessen in den Cysten, wichtig namentlich in therapeutischer Hinsicht, worauf ich später noch einmal zurückkommen werde. Der Eiter findet sich dann entweder nur in einzelnen Cysten, während die übrigen den gewöhnlichen Cysteninhalt aufweisen, oder aber die ganze Niere ist vereitert. Diese Eiterungsprozesse in Cystennieren gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten; in nicht weniger als 21 Fällen finde ich sie angegeben, nämlich in den Fällen 8, 29, 51, 79, 94, 124, 144, 149,

155, 156, 158, 161, 162, 172, 180, 187, 196, 197, 200, 207, 211. Solche Fälle zeigen sich durch ein dem pyämischen ähnliches Fieber an sowie durch erhöhte Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit in der Gegend des Eiterherdes. Die Dünne der Cystenwandungen macht es verständlich, daß es leicht zum Durchbruch des Eiters kommen kann. Es kann der Eiter in das Nierenbecken perforieren und dann im Harn zum Vorschein kommen, oder er bricht in das perinephritische Gewebe durch und bildet hier einen perinephritischen Abszeß. Thiriar beobachtete in seinem Falle (144) sogar einen Durchbruch des Eiters in den Magen mit Erbrechen von eitrigen Massen, Lejars (b. Albarran und Imbert (147)) einen solchen in den Darm.

Weiterhin vergesellschaftet sich die cystische Degeneration nicht ganz selten mit einer abnormen Beweglichkeit der erkrankten Niere. Außer in unserem Falle, wo der Nierentumor sich sehr leicht verschieben ließ, wird auch in den Fällen 11, 44, 98, 111, 141, 144, 145, 160, 161, 166, 171, 175, 176, 192, 207, 209, 210 ein ähnliches Verhalten berichtet, insgesamt also in 18 Fällen. Im Falle 44 wurde die Niere sogar in der Magengegend palpiert und verleitete so den Beobachter zu der irrtümlichen Diagnose Magencarcinom. Man kann mit ziemlicher Sicherheit in diesen Fällen die cystische Entartung als das Primäre, die abnorme Beweglichkeit dagegen als das Sekundäre bezeichnen; denn es ist ohne weiteres verständlich, daß ein Nierentumor, nachdem er zu einer zumeist so beträchtlichen Größe und Schwere herangewachsen ist, sich infolge seines Gewichtes leicht in seinen Befestigungen lockern und eine abnorme Beweglichkeit und Verschieblichkeit annehmen kann. Diese bedingt wiederum zuweilen eine mehr oder weniger hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens, indem es infolge der Lageveränderung der Niere zu einer Abknickung des Ureters mit konsekutiver Harnstauung kommen kann. Von einer einfachen Erweiterung des Nierenbeckens wird berichtet in den Fällen 11, 15, 29, 34, 37—39, 41—43, 58, 59, 62, 67, 161, also in 15 Beobachtungen; dazu kommen noch die 4 Fälle 60, 186, 207 und 208 in denen eine beträchtliche Hydronephrose vorlag. Unter Umständen können auch praligespannte in das Nierenbecken hineinragende Cysten den Abfluß des Urins in den Ureter verlegen und so zur Nierenbeckendilatation führen, wie z. B. in dem Falle Tändlers (160).

Auch Nierensteine sind in manchen Cystennieren gefunden worden, so in den Fällen 23, 67, 85, 97, 160, 161 170 und 185. Sie können das ohnehin schon so vieldeutige Krankheitsbild noch wesentlich komplizieren.

Ich komme nunmehr zu einem höchst wichtigen Abschnitt; ich meine die Komplikation durch gleichzeitige cystische Entartung anderer Organe, wie sie gleichfalls, wenn auch seltener, bei den Cystennieren Neugeborener gefunden wurde. Das Organ, das bei weitem am häufigsten gleichzeitig mit den Nieren von der Cystendegeneration ergriffen wird, ist die Leber. Lejars(40) fand unter seinen 62 Fällen von Cystennieren Erwachsener 17 mal eine gleichzeitige Beteiligung der Leber. Ich habe in 39 Fällen eine gleichzeitige, mehr oder weniger hochgradig ausgebildete cystische Degeneration der Leber finden können; es sind das die Fälle 2, 7, 11, 12, 14, 17, 19, 20, 30, 31, 40, 45, 46, 49, 50, 52, 54, 59, 61, 70, 81—84, 87, 90, 92, 97, 103, 104, 106, 107, 115, 120—124 und 132. Bald weist die Leber nur eine oder nur vereinzelte Cysten auf, bald ist sie vollständig cystisch degeneriert, sodaß zwischen den Cysten nur spärliche Inseln Lebergewebe übrig geblieben sind. Die Symptome, die eine derartige Leberveränderung macht, sind gewöhnlich noch unbestimmter als die der Nieren. In einigen wenigen Fällen hat man, wie schon erwahnt, reichlichen Ascites beobachtet; Ikterus dagegen wurde in keinem Falle gesehen. Zuweilen ließ sich eine Vergrößerung der Leber konstatieren, sie überragte dann den Rippenbogen. Einige Male konnte man ihre Oberfläche als unregelmäßig und höckrig palpieren. Israel(128) gelang es sogar, in seinen Fällen die einzelnen Cysten als fluktuierende Höcker nachzuweisen und ihr Wachstum zu verfolgen. Verhältnismäßig am häufigsten besteht noch als einzigstes Symptom eine geringe Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Lebergegend; eine solche ließ sich auch in unserem Falle feststellen, weshalb hier eine gleichzeitige Cystenbildung in der Leber durchaus nicht ausgeschlossen erscheint. In den meisten Fällen beherrschen also die Nierensymptome das Krankheitsbild, doch fehlt es auch nicht an Fällen, bei denen ein umgekehrtes Verhältnis vorliegt, wo die Veränderungen der Leber in klinischer Beziehung völlig die der Nieren überwiegen und verdecken, wie z. B. in den Fällen 70, 92, 121 und 161. Meist sind aber doch die Lebersymptome nicht so deutlich; in vielen Fällen dürfte es überhaupt unmöglich sein, die Cysten der Leber intra vitam zu erkennen, da sie oft nur an der konvexen, der Palpation unzugänglichen Fläche der Leber gelegen, außerdem häufig so klein sind, daß sie makroskopisch kaum erkannt werden können. Will man also ein einigermaßen zutreffendes Bild von der Häufigkeit der gleichzeitigen Cystenbildung in der Leber bei Cystenentartung der Nieren erhalten, so darf man aus den eben angeführten Gründen

nur solche Fälle berücksichtigen, in denen es zur Sektion gekommen und ein genaues Sektionsprotokoll veröffentlicht worden ist. Es sind das in unserer Tabelle etwa 120—130 Fälle; demnach würde in noch nicht ganz einem Drittel der Fälle eine gleichzeitige Cystenbildung in der Leber vorliegen, also ungefähr dasselbe Verhältnis, das Lejars(40) angibt. Die Angaben von Lejars und Still(99), daß gleichzeitige Cystendegeneration in der Leber beim weiblichen Geschlechte häufiger sei als beim männlichen — ersterer fand unter seinen 17 Fällen 12 Frauen und 5 Männer, letzterer neben 21 Frauen nur 7 Männer — kann ich nach den von mir zusammengestellten Fällen nicht bestätigen; unter den 39 Fällen, die gleichzeitig Cystenbildung in der Leber aufweisen, sind nämlich 20 Frauen und 18 Männer, während in einem Falle die Geschlechtsangabe fehlt. Es sind also die Geschlechter ungefähr in gleichem Maße betroffen. Nebenbei erwähnen möchte ich noch, daß es, ebenso wie die Cystenentartung nur auf die Nieren beschränkt bleiben kann, auch Fälle gibt, in denen die Leber als einziges Organ cystisch degeneriert ist; solche Beobachtungen haben z. B. Sabourin (Archives de physiolog. norm. et pathol. 1882), v. Kahlden(60), Manski (Über Cystadenom der Leber, Inaug.-Diss., Kiel 1895) und Müller (Über Cystenleber, Virchows Archiv, Bd. 164, 1901) veröffentlicht.

Andere Organe werden weit weniger von gleichzeitiger Cystenbildung betroffen. Neben der Leber sind es der Häufigkeit nach zunächst die Ovarien; in den Fällen 53, 93 und 167 wurden Cysten in beiden Ovarien gefunden, 71, 82, 133 nur in je einem Ovarium.

Außerdem bestanden neben der cystischen Nierendegeneration in den Fällen 11, 97 und 105 gleichzeitig Cysten im Plexus chorioideus, im Falle 121 im Nebenhoden, im Falle 92 im Ligamentum latum, im Falle 59 im Uterus, im Falle 133 in der Harnblase, im Falle 29 in einem, 47 in beiden Ureteren, und endlich im Falle 68 in Nierenbecken und Kelchen. Cystische Degeneration in 3 verschiedenen Organen lagen also vor in 7 Fällen, und zwar in den Fällen 82 und 103 in Nieren, Leber und einem Ovarium, im Falle 121 in Nieren, Leber und einem Nebenhoden, im Falle 92 in Nieren, Leber und Ligamentum latum, in den Fällen 11 und 97 in Nieren, Leber und Plexus chorioideus, im Falle 133 in Nieren, einem Ovarium und der Harnblase. Dickinson(115) fand in seinem Falle(118) neben cystischer Degeneration beider Nieren im rechten Linsenkern eine haselnußgroße Cyste mit gelblicher Flüssigkeit angefüllt, von der er, da er in der Nachbarschaft keinerlei Zeichen irgendeiner alten Hämorrhagie erblicken konnte, annimmt, daß sie ebenfalls kongenitalen Ursprungs

sei. Außerdem sollen noch in Schilddrüsen, Hoden und Samenblasen gleichzeitige Cystenbildungen schon beobachtet sein. Alle diese Veränderungen der genannten Organe machen, da es sich fast immer nur um kleine Cysten handelt, intra vitam keinerlei Erscheinungen; nur Israel konnte in seinem Falle (121) die Cystenbildung in Schwanz und Kopf des rechten Nebenhodens durch Nachweis mehrerer unempfindlicher kugeliger Prominenzen diagnostizieren. Im übrigen sind alle diese Cystenbildungen der genannten Organe nur als zufälliger Sektionsbefund konstatiert worden.

Ich habe an früherer Stelle schon davon gesprochen, daß es erklärlich ist, wie es bei der oft riesigen Ausdehnung der Nierentumoren leicht zu Kompressions- und Verdrängungserscheinungen im Abdomen kommen kann. Hierauf lassen sich, wie schon erwähnt, zum Teile die Störungen in der Verdauung und vielleicht auch in der Atmung zurückführen; beispielsweise war in dem Falle Lichtheims (84) die Darmkompression eine so hochgradige, daß dieser sich genötigt sah, eine Gastroenterostomie vorzunehmen. Ich möchte aber an dieser Stelle noch auf eine andere Erscheinung hinweisen, die man auch als Verdrängungserscheinung auffassen kann, ich meine die in verschiedenen Fällen beobachteten Gebärmutterverlagerungen. Abgesehen von dem Fall 93, in dem das Entstehen eines Prolapses durch einen Darmriß begünstigt war, konnte in unserem Falle sowie in den Fällen 132 und 208 ein Prolapsus uteri konstatiert werden; in letzterem Falle handelte es sich sogar um eine 23jährige Nullipara, bei der sich schon seit ihrem 14. Lebensjahre der Vorfall entwickelt hatte. Weiter finde ich angegeben im Falle 92 eine „Anteflexio uteri", im Falle 175 eine „Gebärmutterverlagerung", im Falle 207 „Uterus sehr tief und hinten in der Kreuzbeinwölbung liegend" und im Falle 54 „Uterus ganz seitlich der rechten Beckenwand angepreßt". Es mag dies alles bei der Häufigkeit der Gebärmutterverlagerungen auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhen, immerhin ist es aber doch nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die Verdrängung der Nachbarorgane durch die Nierentumoren auch hier von ursächlicher Bedeutung ist; vielleicht würden sich, wenn mehr darauf geachtet worden wäre, noch mehr Beispiele dafür haben finden lassen.

Wie bei manchen anderen Nierenkrankheiten, so lassen sich auch unter den Fällen von cystischer Nierendegeneration Patientinnen finden, bei denen eine Neigung zu Aborten und Frühgeburten zutage trat. So hatte z. B. in unserem Falle die Patientin eine Frühgeburt durchgemacht, dasselbe berichtet Farr von seiner Kranken

(Fall 207); Wagner gibt von seiner Patientin (Fall 61) an, daß sie mehrmals abortiert habe, noch 4 Tage vor dem Tode trat ganz unvermittelt eine Frühgeburt im 6. Schwangerschaftsmonat ein; in Strübings Falle (Fall 43) wird sogar von 7 Aborten in der Anamnese berichtet.

So unsicher und inkonstant wie die Symptome der Cystennieren, ebenso unregelmäßig ist auch der Verlauf des Leidens. Einmal kann der Prozeß während des ganzen Lebens völlig symptomlos verlaufen; es finden sich dann bei der Sektion zufällig Cystennieren, bei deren Anblick man sich wundern muß, daß so hochgradige Nierenveränderungen keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben. In anderen Fällen ist der Patient ebenfalls völlig beschwerdefrei; plötzlich setzt eine akute Urämie ein, unter deren Erscheinungen binnen wenigen Tagen der Tod erfolgt. In wieder anderen Fällen dagegen bestehen mehr oder weniger unbestimmte Symptome schon jahre- und jahrzehntelang, bis zu 20 Jahren und darüber, allmählich gesellen sich neue Beschwerden hinzu, bis der Tod dem Leiden ein Ziel setzt. Fast immer aber ist der Verlauf ein verschiedener, und eigentlich nie sind sich zwei Fälle einander vollständig gleich. Schon der Beginn der Krankheitserscheinungen ist ein äußerst mannigfaltiger; bald setzt der bis dahin latente Prozeß mit Nierenschmerzen ein, bald mit einer Hämaturie, bald mit Verdauungsstörungen; in wieder anderen Fällen wird zuerst ein Tumor palpiert, eventuell fühlt der Kranke selbst als erster die Geschwulst im Leibe, oder das Leiden beginnt mit geringen Ödemen, mit Kopfschmerzen, mit Harnbeschwerden, mit Albuminurie; oder es bestehen schon jahrelang ganz unbestimmte Symptome, Gefühl der Schwäche, Mattigkeit, Abmagerung, ehe deutlichere Symptome auftreten. Und wie der Beginn so ist auch der ganze übrige Krankheitsverlauf ein äußerst vielgestaltiger, so ist ebenfalls die Todesursache eine sehr verschiedene. Zur Feststellung der verschiedenen Todesursachen läßt sich natürlich nur die Liste der nicht operativ behandelten Fälle verwenden. Unter diesen ist in 98 Fällen eine nähere Angabe über die Art des Todes gemacht; demzufolge starben:

unter urämischen Erscheinungen	50	Patienten,
an Apoplexie	7	„
Berstung der Wand des linken Vorhofes des Herzens	1	Patient,
Herzinsuffizienz	2	Patienten,
allgemeine Entkräftung	6	„
Lungenödem	3	„
Pneumonie	8	„

Tuberkulose der Lungen	7 Patienten,
Lungenaffektion ohne nähere Bestimmung	1 Patient,
nach verschiedenen Operationen, teils unter urämischen, teils unter septischen Erscheinungen	7 Patienten,
Chloroformtod	2 „
Sepsis	2 „
Endocarditis ulcerosa	1 Patient,
Streptokokkendiphtherie mit Glottisödem	1 „

In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgte der Tod unter urämischen Erscheinungen, im urämischen Coma. Daneben kommen als Todesursachen, und zwar ebenfalls als mittelbare oder unmittelbare Folgen der Nierenerkrankung, in Betracht Apoplexie, Lungenödem, Entkräftung, Herzinsuffizienz und Berstung der Herzwand. Neben einigen mehr zufälligen Todesursachen sind dann namentlich Affektionen der Lungen von Bedeutung, denen der allgemein geschwächte und deshalb weniger widerstandsfähige Organismus der an Cystennieren Leidenden eher erliegt als der gesunde Mensch. So nehmen denn die Lungenaffektionen, sowohl die chronischen als die akuten, Tuberkulose wie Pneumonie, nächst der Urämie als Todesursachen die wichtigsten Stellen ein; insgesamt 16 mal ist durch Lungenkrankheiten der Exitus erfolgt.

Man hat wiederholt den Versuch gemacht, die Cystennieren nach ihrem klinischen Verlaufe in verschiedene Formen einzuteilen. Als Beispiel hierfür führe ich im folgenden die von Albarran und Imbert (147) aufgestellte Einteilung an, die folgende 3 klinische Formen unterscheidet.

„1. Forme urémique. Verlauf schleichend. Patient leidet nur an unbestimmten Allgemeinsymptomen, oder hält sich sogar für gesund, bis plötzlich urämische Erscheinungen auftreten. Hauptsächlich handelt es sich um nervöse, comatöse und konvulsive Formen der Urämie. Störungen des Zirkulationsapparates sind ziemlich häufig, Herzschlag oft schwach und unregelmäßig, daneben Respirations- und Verdauungsstörungen. Prognose sehr schlecht. Schneller Verlauf, Tod gewöhnlich nach 8 Tagen, spätestens nach 2—3 Wochen.

2. Forme brightique. Charakterisiert sich durch das allmähliche Auftreten der Zeichen des Morbus Brightii. Patient beginnt über Kopfschmerz, dumpfe Schmerzen in den Nierengegenden und leichte Ödeme zu klagen. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich mehr oder weniger schnell. Cardiale Störungen ziemlich häufig, teils infolge von Hypertrophie mit Erhöhung der arteriellen Spannung, teils infolge Schwäche des Herzschlags. Oft auch Verdauungsstörungen. Gewöhnlich besteht Polyurie, wenigstens im Beginne

der Erkrankung; Albuminurie sehr häufig, aber nicht konstant. Diese Form endet wie die vorhergehende, d. h. an Urämie, ist aber gewöhnlich von längerer Dauer, bis zu 20 Jahren. Zwischen beiden Formen bestehen alle Übergänge.

3. Forme rénale ou chirurgicale. Die Symptome lenken die Aufmerksamkeit deutlich auf die Nieren. Es besteht Hämaturie und lumbale Schmerzen; gewöhnlich sind die Schmerzen nur einseitig, können sehr heftig werden und rufen Anfälle von Nierenkoliken hervor. Deren Dauer ist verschieden, meist wiederholen sich die Attacken mehrere Male; sie können gemeinsam mit Hämaturien auftreten, die ebenfalls mehr oder weniger anfallsweise vorkommen. Gewöhnlich ist ein Tumor zu palpieren. Die Dauer dieser Form steht zwischen der der 1. und 2., im Mittel 3 Jahre. Tod gewöhnlich an Urämie."

Diese Einteilung wird sich wohl schwerlich aufrecht erhalten lassen, da die einzelnen Formen zu sehr ineinander übergehen, wie die Krankengeschichten zeigen, und die Einreihung des einzelnen Falles unter eine bestimmte Gruppe deshalb schwierig ist. Unser Fall z. B. bietet sowohl die Erscheinungen der 2. als auch die der 3. Form, und so ist es in vielen anderen Fällen auch. Albarran und Imbert geben selbst zu, daß ihre Unterscheidung sicher etwas gezwungen erscheint.

Bei so ungewissen Symptomen und so unregelmäßigem Verlaufe ist es verständlich, daß die Diagnose der polycystischen Nierendegeneration zu den schwierigsten Diagnosen gehört. Auf die differentielle Diagnose näher einzugehen, würde mich zu weit führen. Sehen wir uns nur in der Tabelle an, zu was für diagnostischen Irrtümern die Krankheitserscheinungen geführt haben. Wir finden da als klinische Diagnosen neben den unbestimmten Angaben Nierenaffektion und Tumor abdominis folgende mehr oder weniger oft angegeben: Nierencarcinom, Nierensarkom, Hydronephrose, Nierencyste, Echinococcus der Niere, Nierensteine, Nierenabszeß, Wanderniere, Schrumpfniere, Cyste des Mesocolon, Ovarialkystom, Milztumor, inkarzerierte Hernie, Magencarcinom, Tuberculosis pulmonum, Herzinsuffizienz, Angina pectoris und Meningitis. Daneben ist aber doch in mehreren Fällen die richtige Diagnose gestellt worden. Ich finde unter den von mir zusammengestellten Fällen 21, in denen es möglich war, intra vitam die richtige Diagnose zu stellen, es sind das die Fälle von: Duguet (73), Newman (80), Lichtheim (84), Höhne (93), Steiner (107, 108), Dalton (109), Jacob und Davidsohn (113), Niemack (117), Nothnagel (119), Neußer (120), Israel (121—124),

Carrez(125), Osler(127), Ménétrier und Aubertin(133), Stiller(158), Landau(159) und Holländer(212). Diese verhältnismäßig geringe Zahl der intra vitam richtig diagnostizierten Fälle beweist die schon erwähnte Schwierigkeit der Diagnose, die von fast allen Autoren anerkannt wird. Eine gegenteilige Meinung wird nur von Cordero(146) geäußert, der die Ansicht vertritt, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten biete. Ähnlich urteilen noch Jacob und Davidsohn(117), wenn sie nach Aufzählung der Symptome schreiben: „Auf Grund aller dieser Symptome wird man wohl imstande sein, die Diagnose Nierencysten schon intra vitam und zwar lange Zeit vor dem eigentlichen Auftreten der urämischen Symptome stellen zu können". Die Tatsache, daß es nur in relativ seltenen Fällen gelang, die richtige Diagnose zu stellen, widerlegt diese Behauptung auf das Entschiedenste. Die letztgenannten Autoren legen den Hauptwert neben dem Palpationsbefunde namentlich auf den Nachweis der eigentümlichen rosettenförmigen Gebilde im Harn, deren recht zweifelhaften diagnostischen Wert ich vorhin nachgewiesen zu haben glaube. Außerdem befürworten sie in zweifelhaften Fällen als diagnostisches Hilfsmittel die Punktion; ganz abgesehen von den zahlreichen Fällen, in denen überhaupt kein Tumor erkannt wurde, ist auch sonst von einer Punktion ganz entschieden abzuraten trotz einiger hier und da gemeldeter Erfolge. In Rücksicht auf die, wie wir gesehen, gar nicht so seltene Vereiterung des Cysteninhaltes ist die Punktion absolut zu verwerfen, da sie mehr Gefahren als Vorteile bietet. Man wird sich also in den meisten Fällen nach wie vor mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Immerhin beweisen die 21 Fälle, daß es nicht unmöglich ist, unter besonders günstigen Verhältnissen auch schon zu Lebzeiten des Patienten die richtige Diagnose zu stellen. Auch unter den zur Beobachtung gekommenen Fällen von Cystennieren bei Patienten unter 20 Jahren sind einige intra vitam richtig diagnostiziert; Türk(157) diagnostizierte beispielsweise bei einem 17jährigen Mädchen doppelseitige Cystennieren mit Cystenleber. Der jüngste Patient, bei dem es schon intra vitam gelang, die Diagnose auf congenitale Cystennieren zu stellen, ist wohl der von Still(99) veröffentlichte Fall, den ich hier wegen seiner Ähnlichkeit mit den Cystennieren Erwachsener auch in klinischer Beziehung kurz wiedergeben möchte, Still berichtet darüber folgendes: Es handelte sich um ein 8 Wochen altes weibliches Kind von ziemlich gesundem Aussehen. Herzdämpfung verbreitert. Lungen o. B. Abdomen stark aufgetrieben. An der Leber ist nichts Abnormes zu fühlen; es be-

steht kein Ascites. In jeder Seite fühlt man einen Tumor von fester Konsistenz mit deutlich höckriger Oberfläche ohne Fluktuation. Urinentleerung sehr häufig; beträchtlicher Eiweißgehalt. Es wird die Diagnose auf congenitale Cystennieren gestellt. Eine Woche später stellen sich Dyspnoë, Diarrhöe und Erbrechen ein, das Gesicht wird graugelb, es treten konvulsive, wahrscheinlich urämische Zuckungen ein, bis es unter diesen Erscheinungen zum Exitus kommt. Die Diagnose wird durch die Sektion bestätigt. Beide Nieren sind stark vergrößert, besonders die linke, und vollständig cystisch degeneriert; außerdem weist die Leber zahlreiche mikroskopisch kleine Cysten auf. Es beweist also dieser Fall von congenitalen Cystennieren auch in klinischer Beziehung eine Übereinstimmung mit den Cystennieren Erwachsener.

Die Prognose unseres Leidens ergibt sich aus dem über den Verlauf bereits Gesagten. Sie ist in allen Fällen als eine infauste zu betrachten. Die Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten Symptome ab schwankt, wie gesagt, zwischen wenigen Tagen bis zu 20 und mehr Jahren. Der Kranke ist in steter Gefahr eines raschen Todes, teils durch plötzliches Versagen der Nierensekretion, teils auch durch eine Apoplexie. Überdies besteht eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber interkurrenten Krankheiten und allen äußeren Schädlichkeiten, die an die Nierenfunktion gesteigerte Anforderungen stellen. Wenn auch, wie wir gesehen, Fälle zur Beobachtung gekommen sind von Patienten über 70 und 80 Jahren, so gehört doch das Erreichen eines so hohen Lebensalters für Patienten mit Cystennieren zu den Seltenheiten, im allgemeinen muß man daran festhalten, daß das Vorhandensein von Cystennieren die Lebensdauer der Kranken erheblich herabsetzt.

Hinsichtlich der Behandlung zunächst einige Worte über die operative Therapie. Ich habe in der Literatur 62 Fälle zusammenstellen können, in denen eine Nephrektomie bei cystischer Nierendegeneration vorgenommen worden ist. Allerdings wurde die Operation in der großen Mehrzahl der Fälle auf Grund einer falschen Diagnose begonnen und nur zu einem geringen Teile absichtlich nach richtig gestellter Diagnose unternommen. In einem der 62 Fälle, nämlich in dem bei Albarran und Imbert (147) zitierten Falle von Bloch, ist das Resultat der Operation nicht bekannt gegeben. Von den übrig bleibenden 61 Fällen endeten nicht weniger als 20 tödlich, und zwar meist unmittelbar, in selteneren Fällen bis zu einigen Tagen und Wochen nach der Operation. Als unmittelbare Todesursachen dieser Fälle werden angegeben:

Urämie und Anurie	bei	11	Operierten,
Collaps und Herzschwäche	„	3	„
Darmgangrän	„	2	„
Peritonitis	„	1	„
Sekundäre Hämorrhagie	„	1	„
Nicht näher bezeichnet	„	2	„

Der Tod erfolgte also in der reichlichen Hälfte der Fälle infolge von Urämie und vollständiger Anurie wegen gleichzeitiger cystischer Degeneration der anderen Niere. Im ganzen würde sich hiernach eine Mortalitätsziffer von 32,8 Proz. ergeben. Newman (43) berechnet sogar eine Mortalität von 37,5 Proz.; er hat 16 Fälle von Nephrektomie bei cystischer Nierendegeneration zusammengestellt, von denen 6 an den Folgen der Operation starben. In den übrigen von mir gesammelten 41 Fällen war das Resultat der Operation ein günstiges, wenigstens bezüglich des primären Erfolges. Sehen wir einmal ganz ab von den beiden Fällen 171 und 176, in denen sich die andere Niere schon vor resp. während der Operation als erkrankt und cystisch degeneriert erwies, bei denen also trotz einer mit günstigem Erfolg ausgeführten Nephrektomie höchstens von einer Besserung, kaum von einer direkten Heilung die Rede sein kann, so bleiben immer noch unter den 41 als geheilt bezeichneten Fällen nicht weniger als 9, in denen früher oder später nach der Operation Erscheinungen auftraten, die auf eine Erkrankung der restierenden Niere schließen ließen und das Resultat der Operation sehr in Frage stellten. Es sind das die folgenden Fälle: 1. In dem von Lindegger publizierten, von Landau nephrektomierten Falle (159) war nach der Operation der Urin nicht ein einziges Mal frei von Eiweiß; nach 3 Jahren war die restierende Niere als stark vergrößert und höckrig zu palpieren, der Urin noch eiweißhaltig. 2. Die Patientin von Tändler (160) erkrankte 2 Monate nach Exstirpation einer rechtsseitigen Cystenniere an akuter Urämie und vollständiger Anurie; bei der Inzision zeigte sich die linke Niere ebenfalls cystisch degeneriert, es gelang aber durch Spaltung der unteren Nierenhälfte durch Sektionsschnitt mit Eröffnung des Nierenbeckens und Inzision der die Uretermündung verlegenden Cysten vorläufige Besserung zu erzielen. 3. Die Patientin von Depage (163) wurde im Laufe des auf die Operation folgenden Jahres von einer beunruhigenden Nierenkolik befallen. 4. In dem Falle von Prochownik (179) fand sich bei Nephrektomie der einen Niere die andere ohne jede bemerkbare Veränderung, doch zeigte

sie 2 Jahre nach der Operation ein deutliches ziemlich schnelles Wachstum. 5. Auch bei dem von Mohr veröffentlichten Falle (180) war das Resultat zunächst ein befriedigendes, später jedoch traten Zeichen gestörter Kompensation und chronischer Urämie auf, es kam zu leichtem Ödem der Beine, zeitweiligem Herzklopfen, starkem Kopfschmerz und Abnahme der Harnmenge. 6. Barling (186) beobachtete nach Nephrektomie der linken Niere ein deutliches Wachstum der rechten Niere. 7. Bei der von Lauwers operierten Patientin (191) war bei linksseitiger Nephrektomie die rechte Niere als vergrößert zu palpieren; schon nach 3 Wochen klagte die Kranke über dieselben Schmerzen wie früher, jetzt in der rechten Niere. 8. Reinbach (193) führte die Operation zunächst mit günstigem Erfolge aus, später war jedoch auch die andere Niere palpatorisch als vergrößert zu erkennen. 9. Der Fall von Segond (195) kam 20 Monate nach der Operation wieder zur Beobachtung; dabei erwies sich die restierende Niere als stark vergrößert. Diese 9 Fälle zeigen, daß das Operationsresultat, auch wenn es zunächst ein günstiges war, doch bezüglich des Dauererfolges von recht zweifelhaftem Werte sein kann, eben wegen der so überwiegenden Doppelseitigkeit der Affektion. Allerdings ist, wie wir oben gesehen haben, nicht zu leugnen, daß auch eine einseitige Entwicklung der cystischen Entartung vorkommen kann. Das ist vielleicht in einzelnen von den Fällen der Fall gewesen, in denen spätere Beobachtungen der operierten Kranken einen Dauererfolg bestätigt haben. Es wurde eine Dauerheilung beobachtet in den Fällen 174 nach 5 Monaten, 149 nach 8 Monaten, 177 nach 9 Monaten, 190 nach 14 Monaten, 172 und 192 nach $2^1/_2$ Jahren, 145, 166, 171 und 182 nach 3 Jahren, 136 nach 5 Jahren, 148 nach 6 Jahren, 154 und 181 nach 7 Jahren. In den noch übrigen Fällen sind nach der Nephrektomie die Patienten nicht wieder beobachtet worden, und wahrscheinlich werden für solche Fälle gar nicht so selten folgende Worte Mohrs (118) zutreffend sein: „Viel häufiger wird auch bei den als geheilt mitgeteilten Fällen nach anfänglich gutem Verlaufe ein großer Prozentsatz an chronischer oder akuter Urämie zugrunde gegangen sein.“ Jedenfalls sehen wir, daß die bisher erzielten Operationsresultate keineswegs sehr zu weiteren Nephrektomien ermutigen. Immer muß man, auch wenn sich bei der Operation die eine Niere als normal zu erweisen scheint, eine gleichzeitige Erkrankung dieser Niere befürchten, die dann nach der Nephrektomie eventuell raschere Fortschritte macht und so den Erfolg der Operation sehr in Frage stellt. Israel (128) äußert sich darüber: „Wenn

selbst einmal zur Zeit der Exstirpation einer stark polycystisch entarteten Niere der gleiche Prozeß in der zurückgebliebenen noch nicht nachgewiesen werden konnte, so lehrt doch die Erfahrung daß in ihr fast ausnahmslos die Affektion in den Anfängen bereits vorgebildet ist und früher oder später in die Erscheinung tritt". Somit bleibt bei der überwiegenden Doppelseitigkeit der Erkrankung eine Nephrektomie immer ein gewagtes Unternehmen; die Vorteile, die sie ja unter ganz besonders günstigen Verhältnissen bieten kann, stehen in keinem Einklang mit den überaus großen Gefahren, auf die man immer gefaßt sein muß.

Man hat deshalb auch versucht, durch eine weniger eingreifende Operation Besserung zu erzielen. Als solche kommt in erster Linie die Nephrotomie mit nachfolgender Drainage in Frage. Ich finde in der Literatur 10 Fälle inkl. des schon mehrfach erwähnten Tändlerschen Falles, in denen man sich mit einer Nephrotomie begnügte, in den Fällen 160, 197—202 wurde eine einseitige, in den Fällen 203—205 eine doppelseitige Nephrotomie ausgeführt. Die erwünschte Besserung konnte man in 7 Fällen erzielen, während in den Fällen 200 und 205 der Tod unmittelbar nach der Operation erfolgte, im letzteren Falle im Collaps, im ersten aus unbekannter Ursache; im Falle 197 trat der Tod $6^1/_2$ Monate nach der Operation unter urämischen Erscheinungen ein. Diese Zahlen würden für die Nephrotomie eine Mortalitätsziffer von 30 Proz. ergeben. Als Indikationen zur Nephrotomie wurden in unseren Fällen erwähnt Druckerscheinungen, heftige Schmerzen, Hämaturie, besonders aber Anurie und Vereiterung der Cysten. Schede (45) läßt als Indikationen für einen operativen Eingriff bei der cystischen Nierendegeneration folgende gelten: profuse Blutungen, heftige Schmerzen, Vereiterung der Cysten, Beeinträchtigung benachbarter Organe durch excessives Wachstum. Für die Nephrotomie würden wohl namentlich Eiterungsprozesse und Anurie als dringendste Indikationen anzusehen sein.

Während die meisten Autoren gegen die Nephrectomie gewichtige Bedenken hegen, hat die Nephrotomie mehr Anhänger gefunden. Ich gebe im folgenden mehrere Urteile aus der Literatur wieder, so äußert sich Tändler (69): „Eine Therapie, welche in unserem Falle so Vortreffliches geleistet hat, die allerdings noch weiter wird erprobt werden müssen, wird man in Zukunft natürlich nicht bloß dann anwenden, wenn die Nephrectomie aus gewissen Gründen unausführbar ist, sondern sie überhaupt vorziehen. Bei einer Erkrankung der Niere, welche dadurch letal wird, daß kein gesundes

Parenchym mehr vorhanden ist, — es geht durch Druckatrophie zu Grunde — muß man mit Rücksicht auf die überwiegende Doppelseitigkeit der Affektion selbstverständlich darauf bedacht sein, dem Krankheitsprozeß oder seinen Äußerungen möglichst Halt zu gebieten, ohne dem Körper gesundes Parenchym zu rauben". Ähnlich urteilt Mohr (118) bezüglich der Nephrotomie: „Sie erhält dem Körper das zwischen den Cysten noch erhaltene Parenchym und tut durch möglichste Entleerung der Cysten der weiteren Druckatrophie des Parenchyms in etwas Einhalt. Durch Spaltung der Niere mit nachfolgender möglichst langdauernder lockerer Drainage der Niere setzte Israel mit Erfolg die entzündliche Spannung in der Niere herab. Durch die Entleerung von gestauten Sekreten und Entzündungsprodukten durch die Spaltung des Organs soll der auf den Capillaren ruhende Druck so weit herabgesetzt werden, daß die Blutzirkulation und damit die Sekretion wieder eintreten kann." Auch Niemack (120), der wegen Vereiterung der einen Niere die Nephrectomie vorgenommen und dessen Patientin kurz nach der Operation an Urämie zugrunde gegangen war (Fall 187), schlägt auf Grund dieses ungünstigen Resultates vor, falls man durch ein Ereignis, wie bei seinem Fall, zur Operation gezwungen wird, bei der erfahrungsgemäß fast immer bestehenden Doppelseitigkeit der Erkrankung niemals die Nephrectomie zu machen, sondern die Niere zu spalten, möglichst viele Cysten zu eröffnen und zu drainieren. Harrison (127) rät ebenfalls zur Entspannung der Niere durch Nephrotomie und vergleicht sie mit der Iridektomie bei Glaucom, mit der Hodenspaltung bei akuter Orchitis.

Freilich läßt sich durch die Nephrotomie naturgemäß keine Heilung, sondern nur vorübergehende Besserung der Beschwerden erzielen, freilich ist auch ihre Mortalität nicht viel besser als die der Nephrectomie. Man wird deshalb nur, wenn ganz dringende Gründe vorliegen, eine Nephrotomie wagen, in allen übrigen Fällen aber von jedem operativen Eingriff absehen und sich mit einer konservativen Behandlung begnügen müssen.

Dies um so mehr, als auch auf andere operative Eingriffe die an Cystennieren erkrankten Patienten leicht ungünstig reagieren. Man hat nämlich noch auf verschiedene andere Weise versucht, auf operativem Wege den Patienten, wenn auch keine Heilung, so doch Linderung von ihren Leiden zu bringen. Da es sich hierbei zum großen Teil um Fälle handelte, in denen sich die cystische Nierenentartung mit einer der erwähnten anderen Komplikationen seitens der Niere kombiniert hatte, also mit Hydronephrose, abnormer Be-

weglichkeit, perinephritischem Abszeß, da sich also die Therapie in solchen Fällen natürlich den besonderen Umständen anpassen mußte, auf andere Fälle aber nicht Anwendung finden kann, so möchte ich nicht weiter auf diese speziellen Verhältnisse näher eingehen und verweise nur auf die in der Tabelle (Fall 206—212) wiedergegebenen Tatsachen. Nur 2 Fälle möchte ich herausgreifen, weil sie besonders wichtig und interessant sind, der eine wegen eines neuen operativen Verfahrens zur Behandlung der cystischen Nierendegeneration, der andere wegen der Konsequenzen, die sich aus seinem Verlaufe ziehen lassen. Der erstere ist der Fall Edebohls(206): Edebohl machte die Dekapsulation beider Nieren bei polycystischer Degeneration; er gibt dieser Operation den Vorzug vor der Nephrotomie aus folgenden 3 Gründen: 1. weil die Spaltung der Niere einen Verlust an Nierengewebe bedingen soll, 2. wegen der geringeren Blutung und 3. wegen der einfacheren Wundbehandlung. Er erzielte durch sein Verfahren eine Besserung, doch gibt er selbst zu, daß für die Abgabe eines definitiven Urteils einmal ein einzelner Fall nicht genüge, zum andern die Beobachtungszeit dieses Falles zu kurz sei. Ich möchte gegen dieses Operationsverfahren hauptsächlich einen Umstand anführen, ganz abgesehen davon, daß es sich bei der Vereiterung der Cystenniere, unbedingt der wichtigsten Indikation zum operativen Eingreifen, nicht anwenden läßt; es wird nämlich von allen Autoren, die Gelegenheit hatten, eine Cystenniere pathologisch zu untersuchen, auf die äußerst feste Adhärenz der Nierenkapsel aufmerksam gemacht, ein Umstand, der in den meisten Fällen eine Dekapsulation ungemein erschweren, wenn nicht ganz unmöglich machen würde.

Der andere Fall ist der von Holländer publizierte (212): Holländers Patientin ging nach Freilegung der einen Niere und Anstechung einzelner Cysten 8 Tage nach der Operation urämisch zugrunde, obgleich vorher nie urämische Erscheinungen zu beobachten waren. Holländer hält diesen Fall „für ein Beispiel von dem labilen Gleichgewicht, in dem sich die Patienten befinden. Auch ein leichter chirurgischer Eingriff, wie es die Oberflächenfreilegung einer Niere ist, kann in solchen Fällen zur Katastrophe führen“. Beweis für die Richtigkeit dieser Worte sind ferner die Fälle 209, Tod nach Nephrorhaphie an Herzlähmung, und 211, Tod am 3. Tage nach Incision eines perinephritischen Abszesses im urämischen Coma. Ja noch weit einfachere Eingriffe können bei den so wenig widerstandsfähigen Patienten einen letalen Ausgang bedingen; so erfolgte im Falle 79 der Tod unmittelbar nach einer

Katheterisation, im Falle 32 nach einer Punktion; letzterer Fall bildet gleichzeitig einen weiteren Grund dafür, von einer Punktion zum Zwecke der Diagnose abzusehen.

Zu all dem kommt noch ein Umstand, auf den zuerst Friedrich (150) aufmerksam gemacht hat, daß nämlich solche Kranke gegen die Narcotica der Methyl- und Äthylreihe sehr empfindlich sind. Der eine Fall Friedrichs (Fall 134), in dem nur eine kurze Chloroformnarkose zwecks Probelaparotomie gemacht wurde, ging nämlich im urämischen Coma im unmittelbaren Anschluß an die Verabfolgung von nur wenigen Gramm Chloroform zugrunde. Ebenso starb in dem Falle Höhnes (93) die Patientin einen Chloroformtod bei Gelegenheit einer Zahnextraktion.

Hält man sich alles das über die operative Therapie bisher Gesagte nochmals vor Augen, vergegenwärtigt man sich die Liste der chirurgisch behandelten Fälle mit ihren Resultaten, so kann man nur wiederholt und gar nicht genug vor jedem unnötigen operativen Eingriff bei cystischer Nierendegeneration abraten und nur bei ganz zwingenden Indikationen, also vor allen anderen Eiterungsprozesse und Anurie, die unmittelbar das Leben bedrohen, ein möglichst wenig eingreifendes operatives Verfahren empfehlen, als welches wohl die Nephrotomie noch die günstigsten Bedingungen bietet.

Liegen solche dringende Gründe aber nicht vor, so wird man sich auf eine rein abwartende palliative Behandlung beschränken müssen. Es handelt sich dann namentlich darum, die Patienten vor allen Schädlichkeiten, die an die Nierenfunktion erhöhte Anforderungen stellen könnten, möglichst zu bewahren, sowie die Herztätigkeit genau zu kontrollieren. Im allgemeinen dürfte wohl die Behandlung mit derjenigen der Schrumpfniere übereinstimmen. Wegen des hereditären Vorkommens der Cystennieren stellen Jacob und Davidsohn (117) die Forderung an die Ärzte, „die nächsten Verwandten des Kranken auf die gleiche Affektion zu untersuchen, ferner die Angehörigen auch darauf aufmerksam zu machen, daß ihre nächste Descendenz unter Umständen von der gleichen Krankheit befallen werden kann, sowie diejenigen Familien eindringlich zu mahnen, alle Schädlichkeiten zu vermeiden, die das Auftreten einer Nierenkrankheit begünstigen".

Nach Abschluß der Arbeit wurde mir ein weiterer in der Privatstation der Leipziger chirurgischen Klinik zur Beobachtung gekommener Fall von doppelseitigen Cystennieren zugänglich gemacht, dessen Krankengeschichte ich zum Schlusse noch wiedergeben möchte.

Anamnese: 40jähriger Patient, Arzt, dessen Schwester Cystennieren gestorben ist. Vor 3 Jahren, im Sommer 1897, erkrankte Patient an einem akuten als Appendicitis gedeuteten Anfall mit Schüttelfrost und Fieber. Im Laufe der letzten 2 Jahre traten dreimal unter heftigen Schmerzen Anfälle auf, die als Darmkoliken gedeutet wurden, und zwar im Januar 1899, im März 1900 und am 20. Mai 1900, wie Patient angibt, an der linken Flexura coli. Jedesmal erfolgte Hebung der Darmverlegung durch wiederholte hohe Einläufe (bis zu 3,5 Liter) und alsdann Nachlaß der Schmerzen. So stellte sich auch in der Nacht vom 20. zum 21. Mai 1900 Stuhl nach mehrmaligem Einlauf ein; da aber dieses Mal heftige Schmerzen in linker Seite und Rücken von Erbrechen begleitet, fortdauern, so begibt sich der Patient am Abend des 21. Mai in die chirurgische Klinik. In den letzten 2 Wochen vor der Aufnahme hatte Patient wiederholt ziemlich lebhaften linksseitigen Rückenschmerz und zeitweilig dunkelbraunen Urin. Der Urin setzte während der letzten 2 Jahre bisweilen sandigen Niederschlag in mäßiger Menge ab, vorher zeigte er nichts Abnormes.

Status: 21. V. An Stelle der linken Niere läßt sich deutlich ein etwa kindskopfgroßer Tumor palpieren, der druckempfindlich ist. Die rechte Niere ist nicht stark vergrößert, aber ebenfalls palpabel. Urin enthält Blut.

24. V. In Narkose lumbaler Schnitt zur Freilegung der linken Niere. Dieselbe besteht aus einem Konglomerat von größeren und kleineren Cysten, deren Wand leicht einreißt. Konkremente sind nicht zu entdecken. Incision einiger größerer Cysten. Der Inhalt der Cysten ist zum Teil ein blutiger. Tamponnade. Verband.

Wundverlauf glatt. Im Urin längere Zeit Blut.

10. VI. In den letzten Tagen mehrere Anfälle gleich den früheren. Urin frei von Eiweiß.

30. VI. Wunde geschlossen; keine Fistel. Patient steht auf. Kleine Schmerzattacken sind hin und wieder aufgetreten.

9. VII. Patient wird entlassen.

Die Beschwerden nahmen nach vorübergehender Besserung später wieder zu.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Trendelenburg für die Überlassung der beiden Fälle sowie für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Schupmann, Hydatiden beider Nieren und Uterus bicornis. Organ für die ges. Heilkunde, Bonn 1842, Bd. II, Heft 1. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern 38. 1843.
2. Rokitansky, Die Cysten. 1849.
3. Fuller, Diseased Heart and Kidneys, Transact. of Pathol. Soc. London 1853, p. 73.
4. Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie 1854.
5. Virchow, Über kongenitale Nierenwassersucht. Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg. 5. 1855, S. 447.
6. Meckel v. Hemsbach, Mikrogeologie 1856.
7. Albers, Der Nierencysten-Harn-Infarct. Deutsche Klinik 1856, S. 215.
8. Beckmann, Über Nierencysten. Virchows Archiv Bd. 11, 1856.
9. John Simon, Med. chir. Transact. Bd. XXX u. Zeitschrift für rat. Medizin Bd. VI.
10. Haarer, Cystennieren. Memorabilien IV. 8. 1861. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 113, 1862.
11. Erichsen, Über Nierencysten. Virchows Archiv Bd. 31, 1864, S. 374.
12. Hertz, Über Nierencysten. Virchows Archiv Bd. 33, 1865, S. 232.
13. Klein, Zur Kenntnis der Nierencysten. Virchows Archiv Bd. 37, 1866, S. 504.
14. Wolff, Vergrößerte Nieren als Geburtshindernis. Berliner klin. Wochenschrift 1866 u. 1867.
15. Burger, Über cystoide Degeneration der Niere bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Bonn 1867.
16. Brückner, Virchows Archiv Bd. 46, 1869, S. 503.
17. Virchow, Über Hydrops renum cysticus congenitus. Virchows Archiv Bd. 46, 1869, S. 506.
18. Ebstein, in v. Ziemssens Handbuch Bd. IX, 1875.
19. Malmsten, Hygiea 1875. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 174, 1877.
20. Litten, Chronische Ureteritis mit Cystenbildung nebst cystischer Degeneration der Niere. Virchows Archiv Bd. 66, 1876, S. 139.
21. Valenta, Über einen Fall von habitueller Hydrocephalo-Meningocele kombiniert mit cystöser Degeneration beider Nieren. Prager med. Wochenschrift 1876.
22. Bornhaupt, Petersburger med. Wochenschrift 1879. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 189, 1881.
23. v. Bamberger, in Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge 173. S. 1567.
24. v. Kupffer, Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. Schultzes Archiv für mikroskop. Anaatomie Bd. I u. II.
25. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 2. Bd.
26. Solier, Observations de reines kystiques. Lyon méd. No. 45. 1880. Berichtet bei Virchow-Hirsch 1880. II.
27. Strübing, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 29, 1881, S. 579.
28. Pye-Smith, The British medical Journal 1881.

29. Chotinsky, Über Cystenniere. Inaug.-Diss. Bern 1882.
30. Thorn, Beitrag zur Genese der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1882.
31. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1884.
32. Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie 1884, 2. Bd., S. 113.
33. v. Bergmann, Über Nierenexstirpationen. Berliner klin. Wochenschrift Bd. 22, 1885, S. 741.
34. Marchand, in Eulenburgs Realencyklopädie 1885, IV, S. 653.
35. Durlach, Über Entstehung der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1885.
36. Wagner, Kasuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 24, 1896, S. 505.
37. Stoer, Über Genese der Cystennieren. Inaug.-Diss. Regensburg 1887.
38. Nieberding, Cystöse Nierendegeneration des Fötus als Geburtshindernis. Münchner med. Wochenschrift Bd. 34, 1887.
39. Philippson, Anatomische Untersuchungen über Nierencysten. Virchows Archiv Bd. 111, 1888, S. 549.
40. Lejars, Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse. Paris 1888.
41. Riegner, Exstirpation einer wandernden Cystenniere. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 14, 1888, S. 46.
42. Clark, Case of cystic kidney etc. Glasgow. med. Journal XXXI. 3. 1889. Berichtet bei Lindegger (61) und in Schmidts Jahrbüchern Bd. 224, 1889.
43. Newman, Cystic disease of kidney diagnosed during life. The British med. Journ. 1889, I, p. 1174 und Glasgow, med. Journ. 31, 1889.
44. Page, British med. Journal 1889, p. 1053.
45. Schede, in Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handbuch der prakt. Chir. 3. Bd., Kap. 15.
46. Paterson, Cystic liver and kidneys. British med. Journal 1890, II, p. 735.
47. Arnold, Über angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol Bd. 8, 1890, S. 21.
48. Hanau, Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Gießen 1890.
49. Bard und Lemoine, De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. Arch. gén. de méd. 1890. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 189, 1891.
50. Terburgh, Über Leber- und Nierencysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
51. Polk, Centralblatt für Gynäkologie Bd. 15, 1891, S. 204.
52. Lichtheim, Deutsche medizinische Wochenschrift 1892.
53. Nauwerck und Hufschmidt, Über das multilokuläre Adenokystom der Niere. Zieglers Beiträge zur patholog. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 12, 1892.
54. Niemeyer, Zehn Nephrektomien nebst Beiträgen zur Pathologie der Kompensationsanomalien. Inaug.-Diss. Jena 1892.
55. Graves, A case of abdominal nephrectomy. Philad. med. News LXI 13, 1892. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 244, 1894.
56. Ewald, Ein Fall von cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschrift 29, 1892.
57. Stiller, Zur Diagnostik der polycystischen Nierenentartung. Berliner klin. Wochenschrift 29, 1892.
58. Farr, Amer. journ. of the med. sciences 1892. Berichtet im Centralbl. f. Chir. 19, 1892, p. 942.
59. Virchow, Berliner klin. Wochenschrift 29, 1892, S. 105.

60. v. Kahlden, Über die Genese der multilokulären Cystenniere und der Cystenleber. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 13, 1893, S. 291.
61. Lindegger, Ein Fall von Nephrektomie einer multilokulären Cystenniere. Inaug.-Diss. Straßburg 1894, und Landau, Polycystisch degenerierte Niere. Deutsche med. Wochenschrift 19, 1893.
62. Petterson, Upsala läkareförenings förhandlingar XXVIII, 9, p. 588, 1893. Berichtet in Virchow-Hirsch 1893, II.
63. Chelchowski, Cystische Nierentartung. Gaseta lekarska 13, 1893. Berichtet in Virchow-Hirsch 1893, II.
64. Wagner, Abriß der Nierenchirurgie 1893.
65. Cahen, Über Cystenniere. Centralblatt f. Gynäkologie 18, 1894, S. 364.
66. Dmochowsky und Janowski, Ein seltener Fall von totaler cystischer Entartung der Leber. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 16, 1894, S. 102.
67. Lange, The New-York medical Record Vol. XVIII, No. 6. Berichtet bei Lindegger (61).
68. Mc Intire, A case of cystic disease of the kidney. Boston med. and surg. Journ. Bd. 131, 8, p. 185, 1884. Berichtet in Virchow-Hirsch 1894, II.
69. Tändler, Beitrag zur operativen Behandlung kleincystischer Nieren. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
70. Straßmann, Über Mißbildungen. Archiv für Gynäkologie 47, 1894, S. 454.
71. Singer, Ein Fall von Hydrops renum cysticus. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
72. v. Kahlden, Über ein kongenitales Adenom beider Nieren. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. 15, 1894, S. 626.
73. Scudder, Amer. Journal of the med. sciences 1895, II, p. 746.
74. Depage, Contribution à l'étude du rein kystique. Annal. de la Soc. Belge de Chir. 5, 1895. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 254, 1897.
75. Opitz, Ein Fall von Leber- und Nierencysten. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
76. Thornton, Cases illustrating the surgery of the kidney. Lancet 1895, I.
77. v. Mutach, Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. Virchows Archiv Bd. 142, 1895.
78. Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat. 4. Aufl. 1895, Bd. 2, S. 846.
79. Graser, Beitrag zur Pathologie und chirurg. Therap. der Nierenkrankheiten. Archiv für klin. Medizin 55, 1895, S. 465.
80. Höhne, Deutsche med. Wochenschrift 1896.
81. Tilmann, Cystenniere. Charité-Annalen 21, 1896, S. 483.
82. Jacobson, Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIV, 1896. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 254, 1897.
83. Witte, Erworbenes multilokuläres Adenokystom und angeborene cystische Entartung der Nieren. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
84. Schultz, Über kongenitale Cystennieren mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Inaug.-Diss. Halle 1896.
85. Roosing, Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 254, 1897.
86. Watson, Cases illustrating renal surgery. Boston med. and surg. Journ. 134, 24, 1897. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 266, 1900.

87. Hodenpyl, Cystic kidneys in an adult. Proced. of pathol. Soc. of New-York 1897—98. Berichtet in Virchow-Hirsch 1900, I.
88. Bockenheimer, Die kongenitale Cystenniere. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
89. Obalinski, Wiener med. Wochenschrift 47, 1897, S. 275.
90. Myles, Some Cases of Nephrektomy and Nephrolithotomy, with Remarks. Edinburgh med. Journ. 1897, II, p. 209.
91. Richmond, Cystic degeneration of the kidneys. Med. Herald 1897. Berichtet in Virchow-Hirsch 1897, II.
92. Holländer, Deutsche med. Wochenschrift 1898. Vereinsbeilage Nr. 7.
93. Niemer, Fall von cystischer Degeneration beider Nieren. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Vereinsbeilage Nr. 16.
94. Tuffier und Dumont, Gros rein polykystique. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1898. Berichtet im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1901.
95. Edwards, A case of cystic degeneration of the kidneys. Philad. med. Journ 1898. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 266, 1900 und Virchow-Hirsch 1898, II.
96. Roche, Du rein polykystique. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVI, 1898, p. 1139. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 266, 1900.
97. Schmid, Polycystische Nierendegeneration. Württemberger Correspondenzblatt 1898. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern Bd. 296, 1900 und Virchow-Hirsch 1898, II.
98. Johnson, A case of cystic disease of the kidneys and liver. Lancet 1898 I, p. 102.
99. Still, Cystic disease of the liver and kidney. Transact. of path. Soc. London 1898, p. 155.
100. Krönlein, Deutsche med. Wochenschrift 1899. Vereinsbeilage Nr. 26, und Centralblatt für Chirurgie 26, 1899.
101. Litten, Demonstration eines Falles von Cystenniere. Deutsche med. Wochenschrift 1899. Vereinsbeilage Nr. 30.
102. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. In Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie Bd. XIX, 1899.
103. Steiner, Über großcystische Degeneration der Nieren und der Leber. Deutsche med. Wochenschrift 1899.
104. Fenger, Amer. Journ. oft the med. Sciences 1899, II, p. 48.
105. Parker, A case of cystic degeneration of the kidneys etc. Amer. Journ. of the med. Sciences 1899, II, p. 272.
106. Couvelaire, Sur la dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires et en particulier des reins et du foie. Annal. de Gynécol. 25, 1899. Berichtet in Schmidts Jahrbüchern 267, 1900.
107. Ribbert, Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere. Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Ärzte 1899.
108. Wiegand, Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
109. Teilhaber, Ein Fall von Cystenniere. Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie 1899, S. 496.
110. Borst, Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Nieren und der Leber.

Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Physik.- med. Gesellschaft zu Würzburg 1899, S. 7.
111. Prochownik, Deutsche med. Wochenschrift 26, 1900, Vereinsbeilage Nr. 37.
112. Naumann, Hygiea 1900. Berichtet im Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chir. 6, 1900.
113. Dalton, A case of cystic kidneys. Lancet 1900, II, p. 1274.
114. Charters Symonds, Lancet 1900, II. S. 1274.
115. Dickinson, A case of general cystic disease of the kidneys. Lancet 1900, II, p. 1650.
116. Wenner, Adenocystoma of the kidney. Cleveland med. Soc. 1900. Berichtet bei Virchow-Hirsch 1900, II.
117. Jacob und Davidsohn, Über Hydrops renum cysticus. Charité-Annalen 25, 1900, S. 16.
118. Mohr, Zur Behandlung der polycystischen Nierenentartung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 6, 1900.
119. Kümell, Praktische Erfahrungen über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Archiv für klinische Chirurgie 64, 1901, S. 579.
120. Niemack, Contribution to the surgery of true cystic kidney. Annals of surgery 1901. Berichtet im Centralblatt für Chirurgie 29, 1902, p. 744.
121. Stieda, Zur Entstehung der Cystennieren. Centralblatt für allg. Path. u. path. Anat. 12, 1901, S. 532.
122. Beck, Contribution to the surgery of multilocular renal cyst. Annals of surgery. 1901. Berichtet in Virchow-Hirsch 1901, II.
123. Nothnagel, Wiener med. Wochenschrift 1901.
124. Neußer, Wiener med. Wochenschrift 1901.
125. Hauser, Kystes du rein. Bull. de la Soc. anat. Berichtet im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie 1901.
126. Barling, Cystic kidney. The British med. Journal 1901, II, p. 1559.
127. Harrison, The British med. Journ. 1901, II, p. 297.
128. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901, Kap. XV, S. 542.
129. Luzzato, Il rene cistico congenito. Rivista veneta di scienze mediche 1901. Berichtet im Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie 7, 1901.
130. Gerhardt, Zur Entwicklung der bleibenden Niere. Archiv für mikrosk Anatomie und Entwicklungsgeschichte 57, 1901.
131. Schmieden, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 62, 1901.
132. Heimann, Zur Lehre der kongenitalen Cystenniere. Archiv für Kinderheilkunde 30, 1901.
133. Lauwers, Journ. et annal. de la soc. belge de Chir. 1902, p. 58. Berichtet im Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1902.
134. Osler, On heredity in bilateral cystic kidney. Amer. med. 1902. Berichtet im Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1903.
135. Fels, Ein Fall von kongenitaler Cystenniere usw. Münchner med. Wochenschrift 1902.
136. Aubertin, Bull. de la soc. anat. de Paris 1902, p. 561. Berichtet im Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1903.
137. Rivet, Un cas de rein polykystique. Ann. des malad. des org. génito-urin. 1902. Berichtet im Centralblatt für Chirurgie 1902, p. 863.

138. Wyss, Zwei Dezennien Nierenchirurgie. Beitr. zur klin. Chirurgie 32, 1902.
139. Boye, Cystenleber und Cystennieren. Centralblatt für innere Medizin 23, 1902.
140. Ménétrier und Aubertin, Gros sein polykystique chez l'adulte. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. 1902. Berichtet im Centrallblatt für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1902.
141. Nonne, Über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Vereinsbeilage Nr. 13.
142. Bazy, Bull. de la soc. de Chir. 1902. Berichtet in Virchow-Hirsch 1902, I.
143. Reinbach, Hydrops renis cysticus. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Vereinsbeilage p. 120.
144. Bencker, Cystennieren einer Mißgeburt. Inaug.-Diss. Erlangen 1902.
145. Küster, Die Chirurgie der Nieren, Harnleiter und Nebennieren. 2. Hälfte 1902.
146. Cordero, La degenerazione cistica dei reni. Rivista sintetica. Clinica chirurgica 1902. Berichtet im Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie 1902.
147. Albarran et Imbert, Tumeur du rein. Paris 1903.
148. Seitz, Beitrag zur Cystennierenexstirpation. Münchner med. Wochenschrift 1903.
149. Edebohls, Renal decapsulation versus nephrotomy, resection of the kidney and nephrectomy. Berichtet im Centralblatt für Chirurgie 30, 1903.
150. Friedrich, Deutsche med. Wochenschrift 1903. Vereinsbeilage Nr. 38.
151. Ruckert, Über Cystennieren und Nierencysten. Festschrift für Orth 1903.
152. Petersson, Über die Veränderung an der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. 33, 1903.
153. Meyer, Über Entwicklungsstörungen der Niere. Virchows Archiv Bd. 173, 1903.
154. Schenkl, Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der Niere. Virchows Archiv Bd. 173, 1903.
155. Zimdars, Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.
156. Boinet et Raybaud, Kystes multiloculaires congénitaux des reins. Revue de méd. 33, 1903. Berichtet in Virchow-Hirsch 1903, I.
157. Türk, Deutsche med. Wochenschrift 1903. Vereinsbeilage 32.